UNIVERSITÉ DE TOULOUSE
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
ANNÉE 1970 N° 76

LA CORONAROGRAPHIE

ses corrélations avec les signes cliniques biologiques et électriques de l'angine de poitrine

Thèse

Présentée et soutenue publiquement en avril 1970

PAR

M. RUMEAU
Interne des hôpitaux

Membres du Jury

MM. MERIEL	*Président*	
DARDENNE		*Assesseurs*
CALAZEL		
BOUNHOURE		
B. PAGES	*Suppléant*	

IMPRIMERIE FOURNIE
27, boulevard Riquet, 27
TOULOUSE

1970

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536511_0012

LA CORONAROGRAPHIE

SES CORRELATIONS
AVEC LES SIGNES CLINIQUES BIOLOGIQUES
ET ELECTRIQUES DE L'ANGINE DE POITRINE

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
ANNÉE 1970 N° 76

LA CORONAROGRAPHIE

ses corrélations avec les signes cliniques biologiques et électriques de l'angine de poitrine

Thèse

Présentée et soutenue publiquement en avril 1970

PAR

M. RUMEAU
Interne des hôpitaux

Membres du Jury

MM. MERIEL	*Président*
DARDENNE, CALAZEL, BOUNHOURE	*Assesseurs*
B. PAGES	*Suppléant*

IMPRIMERIE FOURNIE
27, boulevard Riquet, 27
TOULOUSE

1970

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN. . . . . MM. LAZORTHES,
1er ASSESSEUR . . . . . BLANC.
2e ASSESSEUR . . . . . SOREL.
Doyens honoraires . . . . . CALVET. GORSE. BRUSTIER.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. VALLOIS, TAPIE, DELAS, RISER, FUGNARD, VINCENT, MOREL, BOUISSET, CALMETTES, THOMAS.

SECTION MÉDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale et cardiologique	MM. MÉRIEL. GADRAT.	Clinique de pneumo-phtisiologie	MM. DELAUDE.
Clinique médicale Sud	LAGROT.	Clinique rhumatologique	MM. RUFFIÉ (R.).
Clinique chirurgicale		Accouchement et obstétrique sociale	JAHIER.
Clinique chirurgicale et gynécologique	FABRE (P.). GRIMOUD.	Anatomie	N...
Clinique chirurg. et du cancer		Anatomie appliquée	POULHES.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	PASQUIÉ.	Anatomie pathologique	FABRE (J.).
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	RIEUNAUD.	Bactériologie et Virologie	Mme ENJALBERT.
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	ENJALBERT.	Biophysique médicale A	MM. AUVERGNAT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BAZEX.	Biophysique médicale B	BRU.
Clinique des maladies des voies urinaires	LHEZ. ANDRIEU.	Chimie biologique	VALDIGUIÉ.
Clinique maladies infectieuses		Embryologie générale	MARQUÈS.
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL.	Hématologie	BROUSSY (J.)
Clinique médicale de la première enfance	BARDIER. LAZORTES.	Histologie	MM. RUFFIÉ (J.).
Clinique de neuro-chirurgie		Electro-radiologie	BIMES.
Clinique neurologique et psychiatrique	GÉRAUD. PONTONNIER.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	DARNAUD.
Clinique obstétricale	CADENAT.	Hygiène et médecine sociale	MONNIER.
Clinique odonto-stomatologique	N...	Médecine légale et médecine du travail	PLANQUES. N...
Clinique ophtalmologique		Parasitologie	DAMBRIN.
Clinique O. R. L. et chirurgie maxillo-faciale	CALVET.	Pathologie chirurgicale	SENDRAIL.
		Pathologie générale et médecine expérimentale	RIBAUT.
		Pathologie médicale	LAPORTE (Y.).
		Physiologie	
		Physiologie appliquée et pharmacologie	BAISSET. LAPORTE (J.).
		Thérapeutique	DARDENNE.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie pathologique	MM. BOUISSOU.	Oto-Rhino-Laryngologie	MM. CLAUX.
Biochimie médicale	DOUSTE-BLAZY.	Pathologie médicale	BOULARD.
Histologie et Embryologie	PLANEL.	Physiologie	MONTASTRUC.
Maladies infectieuses	ARMENGAUD.		

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie	MM BASTIDE.	Hématologie	DUCOS.
Anesthésiologie	LARENG.	Histologie et Embryologie	GUILHEM (P.).
Biochimie médicale	VALDIGUIÉ (P.).	Ophtalmologie	DEODATI.
Chirurgie générale	GÉDÉON.	Physiologie	BESSOU.
»	SARRAZIN.	Physique médicale	COMMANAY.
Electro-radiologie	PONS.	Pneumo-Phtisiologie	MIGUÉRÈS.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie pathologique	FABRE.	Médecine générale et Thérapeutique	BÈS.
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	Mme LARENG.	»	BOLLINELLI.
Carcinologie	ESTRADE.	»	SUC.
Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire	ESCHAPASSE.	Pathologie expérimentale	GLEIZES.
Electroradiologie	ROULLEAU.	Pédiatrie	DALOUS.
		»	REGNIER.

AGREGES

Médecine générale	MM. CALAZEL.	Hydrologie	DENARD.
»	RASCOL.	Médecine légale	GRÈZES-RUEFF.
»	LE TALLEC.	Neurochirurgie	ESPAGNO (J.).
»	RIBET.	Neurologie et psychiatrie	GAYRAL.
Chirurgie générale	FICAT.	Obstétrique	ESPAGNO (G.).
»	GAUBERT.	Ophtalmologie	BEC.
Dermatologie et syphiligraphie	MM. DUPRÉ.	Pathologie chirurgicale	M. DIEULAFÉ.

AGREGES LIBRES Chirurgie générale SOUQUET

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique et cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU.	Pharmacie chimique et pharmacodynamie	CAUJOLLE.
Chimie analytique	PITET.	Pharmacie galénique et Matière médicale	STANISLAS.
Chimie analytique, toxicologie et hygiène industrielle	MM. BOURBON. BLANC.	Physiologie, Zoologie et Parasitologie pharmaceutiques	ROUX.
Chimie pharmaceutique	BREUILLAUD.		

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Pharmacie	COUTURIER.	Sciences naturelles	Mme CAUJOLLE.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Toxicologie . . . . . BROUSSY (G.).

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Botanique	Mme LASCOMBES.	Zoologie	M. GAYREL.
Chimie organique	MM. BERTRAND.		

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire principal . . . . . M. ROCHE.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

JE DEDIE CETTE THESE :

A LA MEMOIRE DE JEAN-LOUIS

A MA FEMME ET MON FILS

A MES GRANDS-PARENTS

A MES PARENTS ET A MES BEAUX-PARENTS

AVEC TOUTE MA TENDRESSE ET MA GRATITUDE

A MES FRERES ET SŒURS

A MA BELLE-SŒUR ET MON BEAU-FRERE

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MERIEL

Professeur de clinique médicale

Médecin-chef des Hôpitaux
Vice-Président de la Société Française de Cardiologie
Chevalier de la Légion d'Honneur

Vous nous avez accueilli dans votre service et vous nous avez prodigué, avec une sollicitude paternelle, votre enseignement. Ce travail est le modeste témoignage du respect, de l'admiration et de l'affection que nous vous portons.

Que votre culture, votre bonté, votre goût de la vérité soient toujours notre modèle.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. DARDENNE

Professeur de Thérapeutique
Médecin des Hôpitaux

Vous nous avez accepté au rang de vos élèves. Votre enseignement, l'exemple de votre humanité et votre foi, nous sont précieux. Que ce travail, que vous nous faites l'honneur de juger, soit le gage de notre respectueux dévouement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. CALAZEL

Professeur agrégé à la Faculté
Médecin des Hôpitaux

C'est en étant votre externe que nous est venu le désir d'être cardiologue. Depuis cette époque vous ne nous avez jamais ménagé votre enseignement ni votre sollicitude. Nous serons toujours fier de nous dire votre élève.

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUNHOURE

Chargé de cours de Cardiologie
Médecin assistant des Hôpitaux

Vous nous avez toujours manifesté une amitié agissante. Nous devons à votre dévouement notre succès à l'internat. Que cette thèse, que vous nous faites l'honneur de juger, soit le témoignage de notre profonde reconnaissance.

MONSIEUR LE DOCTEUR B. PAGES

Délégué dans les fonctions de maître de conférence agrégé de Physiologie

C'est une grande joie de vous compter parmi nos juges. C'est aussi l'occasion de vous assurer publiquement de notre profonde estime et de notre amitié.

AU DOCTEUR J.-P. LESBRE

Chef de Clinique à la Faculté
Médecin assistant des Hôpitaux

Il a inspiré et guidé ce travail. Tout le mérite lui en revient.

AU DOCTEUR M. SALVADOR

Chef de Clinique à la Faculté
Médecin assistant des Hôpitaux

Son enseignement et son amitié nous sont précieux.

Au personnel du Service de Cardiologie et du Laboratoire d'hémodynamique sans qui ce travail n'eût pas été possible.

A MADEMOISELLE CHARRIER

INTRODUCTION

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Dans le service de notre maître, Monsieur le Professeur Meriel, nous avons réuni 50 observations de malades ayant souffert d'angine de poitrine et subi une coronarographie.

Le seul critère étant que le diagnostic d'angine de poitrine organique soit cliniquement assuré, cette étude doit nous permettre d'établir les corrélations qui, dans cette série, existent entre :

— le type clinique de l'angor
— les signes électrocardiographiques
— et les images de la coronarographie.

MATERIEL ET METHODES

Notre étude porte sur 50 malades dont la caractéristique commune est l'existence clinique d'un angor organique : qu'il s'agisse d'angor d'effort, d'angor spontané, de l'association de ces 2 formes, enfin de l'infarctus du myocarde. Par contre, nous avons éliminé, du cadre de notre étude, les angors fonctionnels évoluant dans l'ombre d'un paroxysme tachycardique ou d'une grande brady-cardie (avec ou sans bloc auriculo-ventriculaire), l'angor des paroxysmes hypertensifs et indépendant d'une coronarite, l'angor anémique, dont on sait depuis Froment qu'il peut s'observer avec un réseau coronarien normal, l'angor des grandes hypertensions pulmonaires avec ou sans valvulite.

C'est dire que nous avons tenu à rester dans le cadre homogène de l'angor par artériosclérose coronarienne.

Ainsi choisis, nos malades se répartissent :

1° **en fonction du diagnostic :**

9 Angor d'effort pur.

15 Angor spontané pur.

19 Angor d'effort et spontané associés avec ou sans infarctus myocardique.

6 Infarctus caractérisés aux plans clinique et électrique en dehors de tout angor d'effort précédant ou succédant à la nécrose.

Ces 4 groupes, cliniquement différents, le sont aussi en fonction des résultats de la coronarographie.

2° **en fonction de l'âge :**

Les âges extrêmes sont de 32 et 71 ans pour une moyenne de 47 ans et 3 mois.

6 Malades ont entre 30 et 40 ans,

19 Malades entre 40 et 50,

21 Malades entre 50 et 60,

3 Malades entre 60 et 70,

Un seul malade est âgé de plus de 70 ans.

3° **en fonction du sexe :**

45 malades sont des hommes,

5 malades seulement sont des femmes.

La répartition de nos malades suggère 2 réflexions :

a) le nombre restreint de sujets âgés dans cette série s'explique par le fait que la coronarographie exige un cathétérisme artériel rétrograde ;

b) chez nos 5 malades de sexe féminin 3 sont en période d'activité génitale ayant moins de 45 ans. Cette proportion anormalement élevée de sujets jeunes est due à ce que tous les angineux hospitalisés dans le service n'ont pas subi la coronarographie mais seulement ceux chez qui elle présentait un intérêt diagnostique ou thérapeutique.

Ainsi choisis, nos malades ont été étudiés de façon stéréotypée aux plans :

— clinique,
— biologique,
— électrocardiographique,
— angiographique.

A) Au plan clinique nous avons analysé :

1. Les circonstances étiologiques :

— obésité,
— diabète,
— goutte,
— hérédité vasculaire,
— tabagisme.

2. L'ancienneté des crises au moment de la coronarographie.

3. La fréquence des crises que nous distinguons en :

— crises espacées,
— crises quotidiennes,
— état de mal angineux.

4. Les caractères de l'angor :

— conditions d'apparition : spontané, d'effort, postprendial, de primo-décubitus, émotionnel ;
— siège : rétrosternal, précordial, épigastrique, sous-mamelonnaire, atypique ;
— Irradiations : unique ou multiples ;
— Type : constriction, brûlure, autre :
— Intensité et durée de la crise ;

— Sensibilité à la trinitrine ;
— Signes d'accompagnement de la crise.

5. L'ÉTAT VASCULAIRE GÉNÉRAL :

— Hypertension artérielle.
— Artérite des membres ou cérébrale.
— Insuffisance cardiaque.

B) Au plan paraclinique ont été pratiqués :

1° *Les télécœurs* de face et en oblique droite et gauche.

2° *Les dosages biologiques suivants :*

— glycémie,
— uricémie,
— cholestérolémie,
— lipides totaux du sérum.

3° *L'examen électrocardiographique :*

qui comporte un tracé enregistré dans les jours qui ont précédé la coronarographie. Dans 23 cas nous disposons également d'un tracé enregistré soit en crise soit après épreuve d'effort.

4° *La coronarographie :*

22 malades ont subi une coronarographie sélective selon la méthode de Sones.

28 malades ont subi une coronarographie globale selon la méthode de Nordenström.

Dans l'interprétation des résultats nous avons retenu 3 types de lésion :

a) *La thrombose,* qui peut être totale ou segmentaire avec revascularisation du lit d'aval.

b) *La sténose,* à condition qu'elle rétrécisse de 50 % au moins le calibre artériel et possède, de ce fait, un effet hémodynamique. Cette sténose revêt 4 types possibles :

1. courte, en gicleur ou en diaphragme,

2. segmentaire « en virole » athéromateuse portant sur quelques millimètres à 1 ou 2 centimètres,

3. progressive donnant un aspect en « sucre d'orge ».

4. Diffuse, atteignant la totalité de l'artère : C'est l'artère moniliforme, très grêle, irrégulière, rigide, dont l'imprégnation est imparfaite, retardée, et persistante par rapport aux artères saines.

Nous considérons ce type de lésion comme équivalant à une thrombose dans le calcul de l'indice lésionnel.

C) *La collatéralité :* indice capital de la rapidité de constitution des lésions anatomiques obstructives.

Nous avons, par contre, laissé délibérément dans l'ombre :

— les sténoses inférieures à 50 %,
— les images de rigidité artérielle,
— les images de simple tortuosité (artères hélicines) qui, pour être autant d'indices de l'artériosclérose coronarienne, ne peuvent, en aucun cas, entrer dans le calcul d'un index lésionnel.

Nous avons relevé uniquement les atteintes des 4 gros troncs artériels du cœur :

— Coronaire droite,
— Tronc de la coronaire gauche.
— Interventriculaire antérieure.
— Circonflexe.

La diagonale n'étant pas constante anatomiquement, ne peut entrer dans le calcul de l'index lésionnel.

En effet, pour chaque malade nous avons calculé :

1° le nombre d'artères atteintes = Index lésionnel.

2° le nombre des lésions portées par les 4 artères.

Au terme de cette étape analytique et de ce recueil des données, nous avons pu dresser des corrélations entre les différentes étapes de l'examen et tout spécialement entre :

— le type de l'angor et la coronarographie,

— le tracé électrocardiographique et la coronarographie.

Le but que nous nous sommes fixé est de rechercher l'existence d'une éventuelle formule anatomique propre à tel type d'angor.

OBSERVATIONS

ESC... Henri, 55 ans.

Homme de 55 ans, ne présentant ni diabète, ni goutte, ni obésité, petit fumeur, sans hérédité vasculaire. Depuis 3 ans il présente des crises d'effort typiques. Hospitalisé à l'occasion d'une péricardite aiguë idiopathique (étiologie coronarienne probable). Ce malade devait mourir 15 jours après sa sortie du service de mort subite favorisée par l'arrêt intempestif des anticoagulants pour avulsion dentaire.

I. - Caractères de l'angor :

Ancienneté : 8 ans.

Fréquence : crises espacées.

Apparition : pour un effort important (marche) nettement favorisée par le froid et l'émotion. Pas d'angor post-prendial ni de primodécubitus.

Siège rétrosternal.

Irradiation : en barre thoracique et cubitale gauche.

Type : constrictif.

Intensité : forte.
Durée : brève (3 minutes).
Test à la trinitrine : positif.
Accompagnée de pâleur et de sueurs.

Etat vasculaire général :

Pas d'hypertension (11/6), ni d'artérite des membres inférieurs.
Pas de signes d'insuffisance cardiaque.
Hypertrophie ventriculaire gauche grade 1/4 radiologique.

Etude biologique :

Tracé de repos : rythme sinusal PR : 0,16 sec.
AQRS : 0° ; QD2 (2 mm 0,02 sec.) QD3 (3 mm 0,03 sec.) per-

sistant en inspiration profonde. Ischiémie lésion sous-endocardique postéro-latérale.

Il n'a pas été pratiqué d'épreuve d'effort.

Coronarographie :

— *coronaire droite :* thrombose totale à partir du 2e coude,

— *coronaire gauche :* tronc : quelques irrégularités ; interventriculaire antérieure : moniliforme ; circonflexe: sténose à 50 % à 1 cm de l'origine.

II. - Conclusions

Trois artères touchées : 2 thromboses et 1 sténose.

Il est permis de souligner :

a) la pauvreté d'expression électrique d'une thrombose CDte ;

b) le silence électrique absolu de l'atteinte du réseau G.

OBSERVATION 2

VA... Robert, 49 ans.

Homme de 49 ans dont la mère est morte à 64 ans d'infarctus du myocarde. Pas de diabète, obésité, goutte, ni tabagisme. Le malade est, par contre, un émotif anxieux. Il consulte pour des crises d'angor d'effort répétées 7 fois depuis un mois.

I. - Caractères de l'angor :

A) *Cliniques.*

Ancienneté : 1 mois.

Fréquence : crises espacées.

Circonstances d'apparition : Effort important (marche en côte). Pas de douleur spontanée ; post-prendiale ; émotionnelle ou de primodécubitus.

Siège : rétrosternal.

Irradiation : unique en barre.

Type : constrictif.

Durée : brève (cède à l'arrêt de l'effort).

Sensibilité à la trinitrine : en moins d'une minute.

Il n'y a pas de signes d'accompagnement de la crise angineuse.

Examen : pas d'HTA ; pas d'artérite ; pas d'insuffisance cardiaque.

B) *Paraclinique.*

Télécœur : pas d'hypertrophie des cavités cardiaques.

Biologie : glycémie : 0,93 ; uricémie : non dosée.
cholestérol : 1,30 g ; lipides totaux : 3,70 g.

ECG : au repos : rythme sinusal. PR : 0,18 ; AQRS : + 30
T V_2 négatif bas volte.
en crise : extension de la négativité de T en précordiales (de V3 à V6).

Coronarographie :

— *coronaire droite :* grêle dans son ensemble, thrombosée dans sa 3e portion,

— *coronaire gauche :* tronc normal, circonflexe normale, interventriculaire moniliforme soit 2 artères atteintes (sur 4) par 2 thromboses.

II. - Conclusions

Chez un malade porteur d'un angor d'effort cliniquement typique, on est frappé par la discrétion des signes électriques qui traduisent l'atteinte de la coronaire droite et surtout de l'IVA dont la thrombose ne parle qu'à l'effort au plan électrique.

OBSERVATION 3

VA... Conrad, 35 ans.

Malade de 35 ans, au lourd passé neuropsychiatrique : comitial, il présente depuis 14 ans une mélancolie avec tentative d'autolyse et vit en milieu hospitalier psychiatrique. Problèmes familiaux très importants : travailleur étranger, il est divorcé et père d'enfants en bas âge.

Depuis 10 ans, il présente des douleurs précordiales à l'effort. D'abord pour un effort important (match de footbal) puis pour des efforts de plus en plus réduits : au moment de l'examen les crises surviennent pour une marche de 50 mètres. Il faut souligner que ce malade, qui recherche la protection de l'hospitalisation psychiatrique par des actes délictueux, des tentatives non sincères d'autolyse, n'a jamais utilisé, dans ce but, les douleurs précordiales.

I. - Caractères de l'angor :

Etiologie : pas d'hérédité vasculaire, de diabète, d'obésité ni de goutte clinique. Pas de tabagisme.

Ancienneté : 10 ans.

Fréquence : crises espacées au début, quotidiennes actuellement.

Circonstances d'apparition : uniquement à l'effort (50 mètres de marche rapide). Jamais de crises spontanées, post-prendiales ou de primo-décubitus.

Siège : crise rétrograde à point de départ cubital gauche et propagation scapulaire et rétrosternale.

Irradiation : multiple.

Type : constrictif (douleur en bracelet au coude et au poignet).

Intensité : forte.

Durée : brève (3 minutes après arrêt de l'effort).

Sensibilité à la trinitrine : qui fait céder la crise en 1 minute.

Signes d'accompagnement : limités à une pâleur.

Etat vasculaire général : pas d'HTA (13/8), pas d'insuffisance ventriculaire gauche ni d'artérite, mais gérontoxon.

Télécœur : volume cardiaque normal.

Biologie :

- cholestérol : 3 g 50,
- lipides totaux : 6 g 50,
- glycémie : 1 g,
- uricémie : 70 mg.

Electrocardiogramme :

1° *au repos :* RS PR : 0,16 ; AQRS + 15° ; BIBG : T est plat en D2 D3 VF et V3, disphasique en V4 V5 V6 ; Ischiémie postérieure et latérale.

2° *après épreuve* d'effort ayant déclenché la crise angineuse : majoration du BIBG : QRS passe de 0,08 à 0,12 sec., modifications de ST et de T : ST est sous-décalé de 1 mm en D1 et V2 et 3 mm de V4 à V6.

T devient négatif en VF, de V4 à V6 il est successivement positif, ample, pointu et symétrique, puis négatif profond et symétrique.

Sous trinitrine, la douleur disparaît et le tracé revient à l'aspect de repos.

Coronarographie :

— *coronaire droite :* très grêle, surtout son trajet : sténose diffuse supérieure à 80 %,

— *coronaire gauche :* tronc normal, circonflexe normale, interventriculaire antérieure : sténose diffuse supérieure à 80 %.

II. - Conclusions

Chez ce malade existe une remarquable concordance clinique, électrique et angiographique. A noter cependant l'existence d'une ischémie latérale électrique avec artère circonflexe normale. Les deux artères sténosées de façon diffuse n'ont pas l'aspect moniliforme habituel mais ont des parois régulières.

OBSERVATION 4

LA... Yves, 43 ans.

Homme de 43 ans pléthorique, gros fumeur, gros mangeur, hypertendu connu depuis 10 ans. Depuis un an, manifestations douloureuses d'effort dont le type a changé : d'abord brûlure puis constriction rétrosternale et épigastrique, survenant à la marche. En même temps que les douleurs deviennent plus typiques, le périmètre de marche s'est rétréci (de 150 à 30 mètres).

I. - Caractères de l'angor :

Etiologie : Pas d'hérédité connue mais obésité et tabagisme. HTA depuis l'âge de 34 ans. Pas de diabète ni de goutte.

Ancienneté : 1 an.

Fréquence : quotidienne.

Circonstances d'apparition : uniquement la marche (30 mètres) en dehors de toute crise spontanée post-prendiale, émotionnelle ou de primodécubitus.

Siège : rétrosternal et épigastrique.

Irradiation : unique maxillaire.

Type : constrictif et brûlure.

Intensité : forte.

Durée : brève (3 minutes après arrêt de l'effort).

Epreuve à la trinitrine : positive en moins de 1 minute.

Signes associés : à type de gêne respiratoire.

Etat vasculaire général :

* HTA reconnue depuis 10 ans (18/10 au repos).

* Sans insuffisance ventriculaire gauche ni artérite.

Télécœur : pas d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Biologique : glycémie : 1 g ; uricémie non dosée ; cholestérol : 2,95 g ; lipides totaux : 10 g.

Electrocardiogramme :

1° *Au repos :* R.S. AQRS : + 60° ; tracé normal sans trouble de la conduction ni anomalie de la repolarisation.

2° *Après épreuve d'effort :* n'ayant pas provoqué la douleur : R. S. AQRS + 60°.

ST raide et sans décalé de 1 mm en D1 V2, ou décalé de 2 mm de V4 à V7.

T pointu et symétrique de V2 à V7 donc ischiémie, lésion antérieure et latérale.

Coronarographie :

— *coronaire droite :* normale non dominante.

— *coronaire gauche :* tronc normal, circonflexe sténosée à 75 % à l'origine avec lit d'aval normal, IVA moniliforme.

II. - Conclusions

On peut noter la concordance entre la clinique et l'angiographie, alors que l'ECG demande une épreuve d'effort pour traduire l'atteinte des 2 branches de la coronaire gauche.

OBSERVATION 5

SAC... Marius, 57 ans.

Homme de 57 ans, maigre, non fumeur, sans passé pathologique. Présente depuis 6 mois des douleurs rétrosternales d'effort de fréquence croissante.

I. - Caractères de l'angor :

Etiologie : pas d'hérédité connue, pas d'obésité, diabète ni goutte cliniquement apparents.

Ancienneté : 6 mois.

Fréquence : quotidienne (2 à 3 par jour).

Circonstances d'apparition : surviennent uniquement pour l'effort (marche) et obligatoirement après une cinquantaine de mètres.

Jamais de crise spontanée, post-prendiale, émotionnelle ou de primodécubitus.

Siège : rétrosternal.

Pas d'irradiation.

Type : constrictif.

Intensité : forte.

Durée : brève (5 minutes après arrêt de l'effort).

Epreuve à la trinitrine : positive en moins de deux minutes. Accompagnée de pâleur et de sueurs frontales.

Etat vasculaire général : pas d'HTA ; pas d'artérite ; pas d'insuffisance cardiaque.

Télécœurs : normaux.

Biologie : glycémie : 1 g ; cholestérol : 2 g 20 ; lipides totaux et uricémie n'ont pas été dosés.

Electrocardiogramme :

1° *Au repos :* RS. P : 0,08. PR : 0,14. QRS : 0,08. Axe QRS — 10°.

Bloc focal droit.

Repolarisation :

* TD1 plat.
* TV2 — de 1 mm.
* QD1 : 0,5 mm, 0,02 seconde.
* QV2 : 1 mm, 0,03 seconde.
* Par ailleurs normal.

2° *Après effort :*

— TD1 plat.

— TV2 — de 2 mm.

— Onde T ample (10 mm) et pointue et symétrique en V3 et V4.

(Contre au repos : T symétrique non pointu de 6 mm en V3, normale en V4 (3 mm asymétrique.)

Coronarographie :

— *coronaire droite :* normale de type dominant.

— *coronaire gauche :* tronc : sténose inférieure à 25 % à la bifurcation, la circonflexe est normale, l'interventriculaire antérieur est moniliforme.

II. - Conclusions

Bonne concordance entre la clinique, l'épreuve d'effort et l'angiographie.

OBSERVATION 6

FOU... Mohamed, 58 ans.

Homme de 58 ans, gros fumeur, sans hérédité vasculaire connue. Porteur d'une insuffisance mitrale diagnostiquée au conseil de révision et bien tolérée jusqu'en juillet 1968 où il présente un O.A.P. qui le fait hospitaliser dans le service. Depuis 1967, hypertension artérielle. En janvier 1968, apparition de douleurs évocatrices de l'angor par : 1°) leur lien obligatoire avec l'effort ; 2°) leur cédation spontanée en moins de 5 minutes avec l'arrêt de l'effort ; 3°) leur irradiation le long du bord cubital du bras gauche ; 4°) leur association à une image ECG d'ischiémie antérolatérale. A l'occasion de ces douleurs on découvre une tuberculose pulmonaire.

I. - Caractères de l'angor :

Etiologie : hypertension artérielle et tabagisme.

Ancienneté : 2 ans.

Fréquence : crises quotidiennes.

Conditions d'apparition : douleurs d'effort apparaissant à la marche et imposant son arrêt.

Siège : interscapulaire postérieure.

Irradiation : cubital G unique.

Type : constrictif.

Intensité : faible.

Durée : brève (2 à 3 minutes).

Test à la trinitrine : non pratiqué.

Signes d'accompagnement : néant.

Etat vasculaire général : hypertension artérielle avec maxima voisine 22 depuis 5 ans. Insuffisance mitrale mais pas de signes d'artérite. Subœdème pulmonaire récent.

Télécœur : HVG de grade 2/4.

Biologie : glycémie : 1 g 26 ; lipides totaux : 6,50 g ; uricémie : 43 mg ; cholestérol : 1,98 g.

Electrocardiogramme :

— *Au repos :* rythme sinusal P : 0,12 ; PR : 0,16 sec. ; QRS : 0,08 sec. ; axe de QRS : 0°. Indice de Sokolow : + 44. Hypertrophie auriculaire gauche. Hypertrophie ventriculaire gauche. ST sous-décalé en marche d'escalier de 2 à 3 mm en V3 V4 V5 : lésion apicolatérale.

Coronarographie :

— *Coronaire gauche :* tronc : interventriculaire antérieure moniliforme. Circonflexe normale. Diagonale moniliforme.

— *Coronaire droite :* sténose à 25 % portion moyenne.

II. - Conclusions

Chez ce malade atteint d'une insuffisance mitrale sévère (pression capillaire pulmonaire : 25), des douleurs typiques seulement leur mode de survenue et une lésion apicale visible à l'ECG correspondent à une atteinte coronarienne touchant plusieurs artères mais prédominant sur l'interventriculaire antérieure. Quel est le rôle respectif de l'HTA et de la coronarite dans la décomposition de l'insuffisance mitrale ?

OBSERVATION 7

MAS... Charles, 50 ans.

Homme de 50 ans, hypertendu ancien, à l'hérédité vasculaire chargée. En 1957 : angor d'effort évoluant pendant 3 mois vers une nécrose postérieure. Puis intervalle libre de 10 ans avant que ne réapparaisse un angor d'effort et post-prendial.

I. - Caractères de l'angor :

Etiologie : obésité, hypertension, hérédité vasculaire.

Ancienneté : 11 ans.

Fréquence : quotidienne.

Siège : sous-mamelonnaire gauche.

Pas d'*irradiation.*

Type : constrictif.

Intensité : forte.

Durée : brève (10 minutes).

Test à la trinitrine : positif.

Pas de *signes d'accompagnement.*

Etat vasculaire général : TA 13/9. Pas d'insuffisance cardiaque. Pas d'artérite.

Télécœur : normal.

Biologie : cholestérol : 2,25 g ; lipides totaux : 7,70 g ; glycémie : 1 g ; uricémie : 96 mg.

Electrocardiogramme :

— *Au repos :* RS. P : 0,06 ; PR : 0,14 ; QRS : 0,08 ; axe de QRS : + 20°. Séquelle de nécrose postérieure ancienne. TV2 et TV2 négatif profond.

Coronarographie :

— *Coronaire droite :* moniliforme.

— *coronaire gauche :* tronc : sténose à 50 % ; interventriculaire : normale ; circonflexe moniliforme.

II. - Conclusions

La clinique fait le diagnostic d'angor coronarien. On est frappé par la discrétion des signes électriques de l'atteinte coronaire gauche alors que l'atteinte coronaire droite se traduit bien par des signes de nécrose postérieure.

OBSERVATION 8

PELL... Joseph, 52 ans.

Homme de 52 ans, éthylique avéré et asthmatique. Il accuse, depuis 6 mois, des brûlures épigastriques évocatrices, par leur apparition exclusive à l'effort. Les douleurs ont évolué vers un fond douloureux permanent entrecoupé de paroxysmes déclenchés par l'effort.

I. - Caractères de l'angor :

Etiologie : l'hérédité du malade n'est pas connue. Il ne présente ni diabète, ni goutte, ni obésité, ni tabagisme, ni hypertension artérielle, mais une hyperlipémie avec hypercholestérolémie.

Ancienneté : 6 mois.

Fréquence : état de mal.

Conditions d'effort : douleurs d'effort puis douleur permanente.

Siège : épigastrique.

Pas d'*irradiations*.

Type : brûlure.

Intensité : modérée.

Durée : prolongée (1 heure après arrêt de l'effort).

Pas de *test à la trinitrine.*

Signes d'accompagnement : éructations.

Etat vasculaire général : Tension artérielle 15/8. Pas d'insuffisance cardiaque, Artérite du membre inférieur droit avec abolition du pouls tibial postérieur.

Télécœur : normal.

Biologie : cholestérol : 3,15 g ; lipides totaux : 11 g ; glycémie : 1,12 g ; uricémie : non dosée.

Electrocardiogramme :

1° *au repos :* RS. PR : 0,16 sec. ; axe de QRS + 90°. Tracé compatible avec la normale.

2° *après épreuve d'effort :* ischiémie lésion sous-endocardique latérale.

Coronarographie :

— *coronaire droite :* normale non dominante,

— *coronaire gauche :* tronc normal. Interventriculaire antérieure moniliforme. Circonflexe gracile non significativement pathologique.

II. - Conclusions

A une scène clinique évocatrice seulement par le lieu de la douleur, avec l'effort correspondant un tracé ECG normal, au repos, mais évocateur après effort, et une atteinte d'une seule artère à la coronarographie.

OBSERVATION 9

PANIS... Jean, 44 ans.

Homme de 44 ans, gros fumeur, gros mangeur et éthylique, sans hérédité vasculaire connue mais hypertendu négligé. Il présente, en août 1969, 2 crises douloureuses post-prendiales de durée brève. Récidive de ces crises au cours du travail à 2 reprises, un mois plus tard. Puis les crises, toujours d'effort, deviennent quotidiennes : traitement d'ulcère gastrique (inefficace). A la suite d'un effort plus important : angor typique prolongé 1 heure. Nouvelle crise d'effort prolongée en février 1970 qui motive l'hospitalisation.

I. - Caractères de l'angor :

Etiologie : hypertension artérielle ; tabagisme, pas d'hérédité.

Ancienneté : 7 mois.

Fréquence : crises espacées.

Circonstances d'apparition : crises post-prendiales et crises d'effort.

Siège : épigastrique.

Irradiations : multiples cervicale et brachiale gauche.

Type : constrictif.

Test à la trinitrine : négatif.

Signes d'accompagnement : sueurs, lypothymie.

Etat vasculaire général : TA : 19/10. Pas d'insuffisance cardiaque. Pas d'artérite.

Télécœur : hypertrophie ventriculaire gauche grade 2/6.

Biologie : glycémie : 1 g ; uricémie : 60 mg ; lipides totaux : non dosés ; cholestérol : 3,51 g.

Electrocardiogramme :

1° *au repos :* rythme sinusal P : 0,08 ; PR : 0,18 ; QRS : 0,08 ; axe de QRS : + 30°. TV2 plat. Tracé dans les limites de la normale.

2° *24 heures après le 1er angor prolongé :* T négatif bas voltage en V2 et V3.

Coronarographie :

— *coronaire droite :* double sténose à 75 % sur les première et seconde portions,

— *coronaire gauche :* tronc et circonflexe sont normaux. L'interventriculaire antérieure est thrombosée à partir du 1er centimètre de son trajet.

II. - Conclusions

On remarque la discrétion des signes électriques par opposition à un angor d'effort sévère et à une double atteinte objectivée par la coronarographie.

OBSERVATION 10

CONT... Joachim, 59 ans.

Homme de 59 ans, aux antécédents héréditaires chargés :

son père et sa mère sont morts d'infarctus. On ne retrouve chez lui ni obésité, ni diabète, ni goutte, ni tabagisme.

La maladie coronarienne remonte à 10 ans et a débuté par un angor fébrile avec nécrose apicale incomplète, survenu à l'occasion d'un effort violent. L'électrocardiogramme s'est normalisé en six mois. Les crises d'effort sont très rares et peu intenses, l'ECG inchangé pendant 10 ans, puis surviennent 2 crises spontanées très violentes qui motivent l'hospitalisation.

I. - Caractères de l'angor :

Ancienneté : 10 ans.

Crises : espacées.

Apparaissant à l'effort : pendant 10 ans pour un effort important, et spontanées ; les 2 dernières crises sont apparues pendant que le malade se rasait. Pas d'angor post-prendial ni de primodécubitus. Douleur rétrosternale.

Irradiations scapulaires et brachiale gauche.

Type : constrictif.

Intensité : forte.

Durée : prolongée (30 minutes).
Accompagnée de nausées, pâleur, sueurs frontales.
Etat vasculaire général :

— pas d'hypertension artérielle (14/8),

— pas de signes d'insuffisance cardiaque,

— pas d'artérite des membres inférieurs mais radiologiquement il existe une aortite athéromateuse.

Le volume du cœur est normal.

Etude biologique : glycémie : 0,84 ; lipides totaux ; cholestérol, uricémie n'ont pas été dosés.
Etude électrocardiographique : tracé de repos :

— rythme sinusal P : 0,08 sec. PR : 0,18 sec.

— AQRS : + 30° — DI : 0,05 sec. en V5.

— Ischiémie latérale discrète avec T plat en D1 et V5 TV6 négatif.

Coronarographie (selon la méthode de Sones) :

— *coronaire droite :* type dominant : 2 sténoses significatives : 75 % « en sifflet » au milieu de la seconde portion ; 50 % localisée au niveau du 2e coude ;

* une troisième sténose à 25 %, siège sur la 3e portion,

— *coronaire gauche :*

- tronc normal,
- interventriculaire antérieure normale,
- circonflexe : thrombose à l'origine sur 3 cm,
- diagonale : très grêle revascularisée à contre courant par 1 rameau horizontal ventriculaire gauche de l'interventriculaire antérieure.

II, - Conclusions

Soit 2 artères atteintes sur 4, portant 3 lésions, 2 stéones et 1 thrombose.

Il faut signaler le silence électrique de l'atteinte de la coronaire droite et l'extrême discrétion de la traduction électrique de la thrombose circonflexe.

OBSERVATION 11

SANC... Patrice, 51 ans.

Homme de 51 ans, sans hérédité vasculaire, sans autre passé pathologique que des épigastralgies rattachées à une bulbo-duodénite radiologique, pas de diabète, obésité, goutte ni tabagisme. Il est hospitalisé et exploré pour l'apparition depuis 15 jours d'un angor d'effort typique.

I. - Caractères de l'angor :

A) *Cliniques :*

Ancienneté : 15 jours.

Fréquence : crises quotidiennes.

Circonstances d'apparition : crises d'effort (surviennent après 200 m parcourus à bicyclette). Pas de douleur survenant en primodécubitus ni à l'émotion, pas de douleur postprendiale. Une seule crise spontanée : douleur prolongée apparaissant au repos en position assis dans un fauteuil.

Siège : rétrosternal.

Irradiations : multiples biscapulaire et arbitale gauche.

Type : constrictif.

Intensité : forte.

Durée : prolongée (10 à 15 minutes après l'effort ; 60 minutes pour la crise spontanée).

Il n'a pas été pratiqué d'épreuve à la trinitrine.

Signes d'accompagnement : digestifs (nausées).

Hypertension artérielle : maximale (17/7).

Pas d'artérite des membres.

Pas d'insuffisance ventriculaire gauche.

B) *Para-cliniques :*

Télécœur : pas d'hypertrophie des cavités cardiaques.

Biologie : glycémie : 1 g ; uricémie : 27 mg ; cholestérol : 2 g 10 ; lipides totaux : 5 g 20.

Electrocardiogramme :

1° *au repos :* tracé normal sauf TV2 négatif,

2° *après effort :* apparition d'un TV4 diplasique.

Coronarographie :

- *coronaire droite :* thrombose sur 1 cm immédiatement en aval du 1er coude. Revascularisation par des collatérales en pont,
- *coronaire gauche :* tronc normal. IVA : double sténose à 1 et 3 cm de l'origine, supérieure à 75 %. Circonflexe : quelques irrégularités pariétales.

II. - Conclusions

On peut souligner la concordance entre clinique et angiographie et la discrétion de la traduction électrique de la thrombose de la coronaire droite qui est muette même à l'effort, alors que la sténose de l'IVA se traduit très discrètement par TV2 négatif au repos associé à TV4 négatif à l'effort.

OBSERVATION 12

B... Aurélien, 57 ans.

Homme de 57 ans, sans passé pathologique notable mais pléthorique, présentant, depuis 1 an, des crises d'angor d'effort bientôt associées à des crises spontanées ayant entraîné l'arrêt de toute activité professionnelle.

I. - Caractères de l'angor :

Etiologie : pas d'hérédité vasculaire comme pas de goutte, de diabète, ni d'hypertension mais obésité. Petit fumeur.

Ancienneté : 1 an.

Fréquence : crises espacées.

Conditions d'apparition : crises survenant à l'effort (marche) et spontanément. Pas de crises post-prendiales ni de primo-décubitus.

Siège : rétrosternal.

Irradiations : multiples scapulaire et cubitale gauche.

Type : gêne.

Intensité : modérée.

Durée : 15 minutes après arrêt de l'effort.

Il n'a pas été pratiqué d'épreuve à la trinitrine.

Il n'existe pas de signe d'accompagnement à la crise.

Etat vasculaire général : pas d'HTA (14/8) ; pas d'insuffisance ventriculaire gauche ; pas d'artérite.

Télécœur : hypertrophie ventriculaire gauche grade 1/4 en OAG.

Biologie : glycémie : 0,90 ; uricémie : 58 mg ; cholestérol : 3,70 g ; lipides totaux : 11 g 50.

Electrocardiogramme :

1° *au repos :* R.S avec estrasystoles nodales ; PR : 0,16 ; AQRS : + 60°. T plat D1 V2 et V2 à V4 avec ST raide. Ischiémie antéroseptale modérée.

Coronarographie :

— *coronaire droite :* de type dominant. Sténose inférieure à 25 % en aval du second coude,

— *coronaire gauche :* anévrysme du tronc. Sténose à 50 % de l'origine de l'interventriculaire antérieure. Aspect grêle de la circonflexe.

II. - Conclusions

Le syndrome clinique est peu évocateur malgré l'importance de la gêne fonctionnelle qui a conduit le malade à cesser son travail.

Par contre, l'ECG et l'angiographie sont en concordance avec une atteinte de l'IVA qui s'exprime seule au plan électrique, les autres lésions n'étant pas significatives au plan angiographique.

OBSERVATION 13

BOU... Roger, 58 ans.

Homme de 58 ans, sans antécédent notable. En 1957 et 1967 des ECG ont été pratiqués pour lipothymie isolée sous douleur

associée : ils ont montré une ischiémie lésion sous-épicardique latérale, sans évolution du tracé en 10 ans. En juin 1968, les douleurs apparaissent d'abord à l'effort, puis en crises spontanées espacées, enfin se manifeste un état de mal angineux qui fait hospitaliser le malade. Un mois et demi après la guérison de l'état de mal, la coronarographie est pratiquée et conduit à poser l'indication d'une intervention de Vineherb. Depuis, avec un recul de 15 mois, les douleurs angineuses ont disparu.

I. - Caractères de la douleur :

Etiologie : ni obésité, ni diabète, ni hypertension, ni goutte, ni tabagisme, ni hérédité vasculaire.

Ancienneté : 3 mois.

Fréquence : état de mal.

Condition d'apparition : crises d'effort et crises spontanées, pas d'angor émotionnel, de primo-décubitus ou post-prendial.

Siège : rétrosternal.

Irradiation : multiples, cervico-maxillaires et cubitales gauches.

Type : constrictif.

Intensité : forte.

Durée : prolongée (état de mal de 72 heures).

Test à la trinitrine : négatif.

Signes d'accompagnement : pâleur, sueurs.

Etat vasculaire général : TA 12/6 ; pas d'artérite ; pas d'insuffisance cardiaque.

Télécœur : normal.

Biologie : cholestérol : 2,45 g ; lipides : 8 g ; glycémie : 0,93 ; uricémie : 54.

Electrocardiogramme :

Au repos : RS P : 0,08 ; PR : 0,16 ; QRS : 0,10 ; AQRS : 0°. Ischiémie antérolatérale étendue : T négatif profond en D1 V2 et de V2 à V6.

En crise : pas de modification.

Coronarographie :

. . *coronaire droite :* dominante avec irrégularités pariétales sans éténose significative,

— *coronaire gauche :* tronc : normal ; circonflexe : zones lacunaires sans sténose ; interventriculaire antérieure : thrombose progressive depuis l'origine.

II. - Conclusions

Cette observation montre une coronarite donnant des signes électriques typiques 11 ans avant d'entraîner des manifestations douloureuses : celles-ci étant apparues il existe une parfaite concordance clinique, électrique et angiographique.

OBSERVATION 14

HEL... Narcisse, 58 ans.

Homme de 58 ans, goutteux et hypertendu de longue date, porteur d'une insuffisance aortique modérée. Sérologie positive sans que puisse être affirmée la nature spécifique de l'IA. Les douleurs apparaissent 9 mois avant l'exploration : d'abord angor d'effort typique puis crises spontanées, enfin crises survenant au moindre effort. Ce malade subira une intervention de Vineberg au cours de laquelle on verra une cicatrice d'infarctus postérieur muette à l'ECG. Deux mois après l'intervention se développera une insuffisance cardiaque rebelle. La mort surviendra au sixième mois après plusieurs épisodes de fibrillation ventriculaire.

I. - Caractères de l'angor :

Etiologie : goutte et hypertension artérielle ancienne.

Fréquence : crises quotidiennes ou pluriquotidiennes.

Ancienneté : 9 mois.

Conditions d'apparition : crises d'effort typiques à la marche, puis crises spontanées, enfin, crises au moindre effort : rasage, défécation, passage du décubitus à la position assise. Crises émotionnelles et post-prendiales.

Siège : rétrosternal.

Pas d'irradiation.

Type : brûlure et constriction.

Intensité : forte.

Durée : variable (quelques minutes à 1 heure).

Test à la trinitrine : toujours positif.

Signes d'accompagnement : pâleur ; sueurs frontales ; chute tensionnelle.

Etat vasculaire général : hypertendu ancien ; T.A. actuelle 15/7 ; clangor aortique avec souffle diastolique 2/6 ; pas d'insuffisance cardiaque, pas d'artérite.

Télécœur : hypertrophie des cavités gauches grade 2/4.

Biologie : glycémie : 0,90 ; uricémie : 82 mg ; cholestérol : 2,15 g ; lipides totaux : 5,60 g.

Electrocardiogramme :

1° *Au repos :* arythmie complète par fibrillation auriculaire. Axe de QRS : + 60°. Hypertrophie ventriculaire gauche de type systolique. Bloc incomplet de branche gauche.

Ischiémie lésion sous-endocardique antérolatérale.

2° *En crise :* accentuation nette de l'ischiémie lésion qui devient caricaturale.

Coronarographie :

— *coronaire droite :* sténose à 50 % du 1er coude, lit d'aval moniliforme,

— *coronaire gauche :* tronc normal. Interventriculaire antérieure et circonflexe : moniliformes.

II. - Conclusions

Cette observation montre :

1° l'absence d'expression électrique d'une nécrose postérieure cliniquement inaperçue ;

2° à l'opposé, un parallélisme parfait entre des signes électriques typiques et une triple atterite angiographique ;

3° l'absence de coronarite ostriale.

OBSERVATION 15

CADA... Yvonne, 55 ans.

Femme de 55 ans, obèse, suivie depuis 13 ans pour arthrose vertébrale avec cervicobrachialgies et sciatique à bascule. En 1965, apparition d'un angor d'effort typique. Aggravation progressive par diminution de l'effort déclenchant. En 1967 : angor spontané évoluant rapidement vers des crises subintrantes interdisant la plus minime activité.

I. - Caractères de la douleur :

Etiologie : obésité et hérédité vasculaire.

Ancienneté : 2 ans.

Fréquence : état de mal.

Conditions d'apparition : crises d'effort et spontanées mais

aussi : angor émotionnel ; post-prendial ; de primo-décubitus.

Siège : rétrosternal.

Irradiations : multiples interscapulaires : cervicales et brachiales gauches.

Types : constrictif.

Durée : variable de quelques minutes à plusieurs heures.

Intensité : forte.

Test à la trinitrine : positif.

Pas de *signes d'accompagnement.*

Etat vasculaire général : TA 14/8. Pas d'insuffisance cardiaque. Artérite distale du membre inférieur gauche, asymptomatique.

Télécœur : hypertrophie ventriculaire gauche grade 2/4.

Biologie : cholestérol : 3,05 g; lipides totaux : 9,50 ; glycémie : 1,05 ; uricémie : 64 mg.

Electrocardiogramme :

Au repos : RS. P : 0,08 ; PR : 0,16 ; Axe QRS : — 30°. Bloc complet gauche ; ischiémie postérolatérale.

Coronarographie :

— *coronaire droite :* normale,

— *coronaire gauche :* type dominant ; tronc normal ; interventriculaire antérieure : grêle, sans sténose significative ; circonflexe : sténose à 25 % à l'origine de la diagonale.

II. - Conclusions

On voit, dans cette observation, un angor sévère cliniquement typique et un électrocardiogramme nettement pathologique, correspondre à une angiographie sans image significativement pathologique.

OBSERVATION 16

FAR... Jules, 48 ans.

Homme de 48 ans, anxieux et gros fumeur, ayant présenté une fièvre typhoïde à 24 ans. Début de la maladie en 1967 par un angor syncopal ayant entraîné une chute avec traumatisme crânien. Après une accalmie de 2 ans, reprise d'un angor d'effort typique avec 3 crises d'angor syncopal dont 1 est survenue spontanément en dehors de tout effort.

I. - Caractères de l'angor :

Etiologie : il n'existe ni hérédité vasculaire, ni obésité, ni goutte, ni diabète, ni hypertension artérielle, mais un tabagisme très important.

Ancienneté : 2 ans.

Fréquence : crises espacées.

Conditions d'apparition : crises d'effort typiques, 1 crise d'angor spontané.

Siège : sous-mamelonnaire gauche.

Pas d'irradiations.

Type : constrictif.

Intensité : forte.

Durée : brève (5 minutes).

Test à la trinitrine : positive.

Signes d'accompagnement : syncope.

Etat vasculaire général : TA 13/8. Pas d'artérite. Pas d'insuffisance cardiaque.

Télécœur : hypertrophie ventriculaire gauche grade 1/4.

Biologie : cholestérol : 2,30 g ; lipides totaux : 9,60 g ; glycémie : 0,94 g ; uricémie : 78 mg.

Electrocardiogramme :

1° *Au repos :* tracé normal.

2° *Après effort :* n'ayant pas déclenché de douleur : apparition d'un sous-décalage « en marche d'escalier » de 3 mm du segment ST de V4 à V6.

Coronarographie :

— *coronaire droite :* de type dominant, 2 sténoses : la 1re à l'origine (25 %) ; la 2e en sablier (75 %) au niveau du premier coude,

— *coronaire gauche :* tronc : moniliforme ; interventriculaire antérieure : sténose à 75 % du 1er centimètre, lit d'aval grêle ; circonflexe : grêle dans son ensemble, seule la diagonale paraît être de calibre normal.

II. - Conclusions

Un angor cliniquement typique et sévère correspondant à un électrocardiogramme normal au repos, seule l'épreuve d'effort fait apparaître une ischiémie lésion apicolatérale, alors que la coronarographie révèle une triple atteinte, l'atteinte coronaire droite restant électriquement muette.

OBSERVATION 17

FOR... Emile, 52 ans.

Homme de 52 ans, pléthorique, fumeur, ayant une hérédité coronarienne (père). Dans les antécédents : asthme allergique et œdème de Quinck. Après une première crise d'angor d'effort, apparition d'un angor spontané.

I. - Caractères de l'angor :

Etiologie : hérédité coronarienne, obésité, tabagisme important.

Ancienneté : 2 mois.

Fréquence : crises quotidiennes.

Conditions d'apparition : 1 crise d'effort typique puis apparition de crises spontanées, post-prendiales et émotionnelles.

Siège : rétrosternal.

Irradiation : multiples cervico-maxillaires et cubitales gauches.

Type : constrictif.

Intensité : forte.

Durée : brève (5 à 10 minutes).

Test à la trinitrine : positif.

Signes d'accompagnement : sueurs frontales ; pâleur ; nausées.

Etat vasculaire général : TA 16/8 ; pas d'insuffisance cardiaque ; pas d'artérite.

Télécœur : normal.

Biologie : cholestérol : 2,45 g ; lipides totaux : 5 g ; glycémie : 0,70 g ; uricémie : non dosée.

Electrocardiogramme :

1° *Au repos :* RS. P : 0,08 ; PR : 0,14 ; AQRS + 30°.

Pas de trouble de la repolarisation. Tracé normal.

2° *Après effort :* n'ayant pas entraîné de douleur : pas de modification.

En crise : onde monophasique type printz-métal en V2 V3 V4 lors d'une crise. Aspect d'ischémie-lésion dans les mêmes dérivations au cours d'une autre crise.

Coronarographie :

coronaire droite : normale ; non dominante.

— *coronaire gauche :* tronc : sténose à l'origine (25 %) ; interventriculaire antérieure : moniliforme ; circonflexe : sténose à 1 cm de l'origine (50 %).

II. - Conclusions

Une scène clinique typique révèle, malgré un ECG muet, une double atteinte angiographique.

OBSERVATION 18

SI... Aimé, 56 ans.

Homme de 56 ans, obèse, hypertendu, grand fumeur, à l'hérédité coronarienne chargée (père et mère). En 1958, asystolie globale. En 19616, début d'un angor d'effort typique bientôt suivi d'angor spontané.

I. - Caractères de l'angor :

Etiologie : hérédité coronarienne, obésité, hypertension, tabagisme.

Ancienneté : 5 ans.

Fréquence : crises quotidiennes.

Conditions d'apparition : crises d'effort, spontanées et postprendiale.

Siège : rétrosternal.

Irradiation : multiples, maxillaires, dorsales et cubitales gauches.

Types : constrictif.

Intensité : forte.

Durée : brève (5 minutes).

Test à la trinitrine : positif.

Signes d'accompagnement : sueurs, éructations.

Etat vasculaire général : TA 15/9. Pas d'insuffisance cardiaque. Pas d'artérite.

Télécœur : HVG 1/4.

Biologie : cholestérol : 2,25 g ; lipides totaux : non dosés ; glycémie : 1,10 g ; uricémie : non dosée.

Electrocardiogramme :

RS. P : 0,08 ; PR : 0,20 ; QRS : 0,10. Bloc incomplet gauche.

Séquelle de nécrose postérieure. Ischiémie lésion sous-épicardique antéro-latérale.

Coronarographie :

— *coronaire droite :* sténose à 75 % sur la 3e portion,

— *coronaire gauche :* tronc normal ; interventriculaire antérieure thrombosée dans son dernier tiers circonflexe ; hélicine.

II. - Conclusions

Dans cette observation, il existe une concordance parfaite entre la clinique, les signes électriques et l'angiographie.

OBSERVATION 19

ECH... Julien, 49 ans.

Homme de 49 ans, gros fumeur, ayant déjà présenté : une crise de goutte et une hémiparésie gauche résolutive en 15 jours. Deux crises d'angor spontané en 1963 et 1965. Infarctus postérieur en janvier 1969 avec angor d'effort résiduel.

I. - Caractères de l'angor :

Etiologie : goutte ; tabagisme ; artérite cérébrale.

Ancienneté : 6 ans.

Fréquence : crises espacées.

Conditions d'apparition : crises spontanées et d'effort sans angor émotionnel, post-prendial ou de primo-décubitus.

Siège : rétrosternal.

Irradiation : unique brachiale gauche.

Type : constrictif.

Intensité : forte.

Durée : brève (3 à 5 minutes).

Test à la trinitrine : positif.

Signes d'accompagnement : sueurs frontales.

Etat vasculaire général : TA 15/8. Pas d'insuffisance cardiaque. Pas d'artérite.

Télécœur : normal.

Biologie : Cholestérol : 2,70 g ; lipides totaux : 8,90 g ; glycémie : 0,94 g ; uricémie : 64 mg.

Electrocardiogramme :

Au repos : RS. P : 0,06 ; PR : 0,14 ; QRS : 0,08 ; axe de QRS : 0°. Séquelle de nécrose postérieure avec ischiémie sous-épicardique postérieure.

Coronarographie :

— *coronaire droite :* sténose à 75 % en aval du second coude,

— *coronaire gauche :* tronc normal ; circonflexe normale ; trombose de l'interventriculaire antérieure à son origine ; myocardiographie dans le territoire de l'IVA.

II. - Conclusions

Seule s'exprime électriquement la sténose coronaire droite, alors que la thrombose de l'interventriculaire antérieure ne se traduit pas à l'ECG.

OBSERVATION 20

RU... Ange, 44 ans.

Homme de 44 ans, sans antécédents, ni hérédité notables ; fumeur. Présente, en 1966, un infarctus postérieur. Après 2 ans d'internale libre, présente une première crise ; d'effort, sans modification électrique, puis une deuxième crise, spontanée, avec ischiémie latérale.

I. - Caractères de l'angor :

Etiologie : tabagisme mais ni hérédité, obésité, diabète, goutte ni hypertension artérielle.

Ancienneté : 2 ans et demi.

Irradiations : multiples, cervicales et brachiales gauches.

Type : constrictif.

Intensité : forte.

Durée : 1 crise brève et sensible à la *trinitrine*. 2 crises prolongées insensibles à la trinitrine.

Pas de *signes d'accompagnement.*

Etat vasculaire général : TA 13/8. Pas d'insuffisance cardiaque. Pas d'artérite.

Télécœur : normal.

Biologie : lipides totaux : 9,50 g ; cholestérol : 2,50 g ; glycémie : 0,90 g ; uricémie : non dosée.

Electrocardiogramme :

Au repos : RS. P : 0,08 ; PR : 0,16 ; QRS : 0,10 ; axe de QRS : 0°. Séquelle de nécrose postérieure. Ischiémie sous-épicardique latérale.

Coronarographie :

— *coronaire droite :* grêle. Thrombose en aval du 2e coude,

— *coronaire gauche :* tronc et circonflexe sont normaux ; l'interventriculaire antérieure présente à l'origine une sténose à 75 %.

II. - Conclusions

Il existe une concordance parfaite entre les manifestations cliniques et électriques et l'angiographie.

OBSERVATION 21

PIC... Roger, 55 ans.

Homme de 55 ans, sans hérédité vasculaire, ni passé pathologique notable. Gros fumeur. En 1961, crise d'angor d'effort prolongée, pas de contrôle ECG. Intervalle libre de 6 ans, puis réapparition de douleurs spontanées qui font découvrir un aspect ECG de névrose postérieure ancienne. Depuis intrications de crises spontanées et de crises d'effort.

I. - Caractères de la douleur :

Etiologie : tabagisme.
Ancienneté : 7 ans.

Fréquence : crises quotidiennes.

Conditions d'apparition : crises spontanées et crises émotionnelles, crises d'effort pour un effort violent (transport d'objets lourds).

Siège : épigastrique.

Irradiations : ascendantes, biscapulaires et cervicales.

Type : brûlure + constriction.

Intensité : forte.

Durée : brève (5 à 10 minutes).

Test à la trinitrine : positif.

Pas de *signes d'accompagnement.*

Etat vasculaire général : TA 15/8. Pas d'insuffisance cardiaque. Pas d'artérite.

Télécœur : normal.

Biologie : cholestérol : 2,40 g ; lipides totaux : 9 g ; glycémie : 1,09 g ; uricémie : 70 mg.

Electrocardiogramme :

1° *Au repos :* RS. P. : 0,08 ; PR : 0,18 ; QRS : 0,10 ; axe de QRS : — 15°. Bloc focal de branche droit. Séquelle de nécrose postérieure. T négatif de V2 à V6.

2° *Après effort :* sous-décalage de ST de 2 mm V2 à V6 avec T négatif.

Coronarographie :

— *coronaire droite :* thrombose de la première portion à 1 cm de l'origine ; le lit d'aval est pauvrement revascularisé par un rameau ventriculaire droit,

— *coronaire gauche :* tronc normal ; interventriculaire antérieure : grêle ; sténose à 50 % à 5 cm de l'origine ; circonflexe : irrégulière.

II. - Conclusions

Parfaite concordance entre la clinique : angor prolongé isolé puis angor spontané et d'effort sévère ; l'ECG : nécrose postérieure et ischiémie antérieure ; et la coronarographie : double atteinte coronaire droite et interventriculaire antérieure.

OBSERVATION 22

JE... Albert, 46 ans.

Homme de 46 ans. Pléthorique, gros fumeur dont la mère est morte d'infarctus. Depuis 3 mois, angor d'effort typique compliqué depuis 15 jours de crises spontanées.

I. - Caractères de l'angor :

Etiologie : obésité, tabagisme, hérédité coronarienne.

Ancienneté : 3 mois.

Fréquence : crises quotidiennes.

Circonstances d'apparition : crises d'effort et spontanées mais sans angor émotionnel, post-prendial ou de primo-décubitus.

Siège : rétrosternal.

Irradiations : multiples cervicales et dans les 2 membres supérieurs.

Type : constrictif.

Intensité : forte.

Durée : brève.

Test à la trinitrine : positif.

Signes d'accompagnement : poussée tensionnelle à 20.

Etat vasculaire général : TA 13/8. Pas d'insuffisance cardiaque. Pas d'artérite.

Télécœur : normal.

Biologie : cholestérol : 2,05 g ; lipides totaux : 6,50 g ; glycémie : 1,22 g ; uricémie : non dosée.

Electrocardiogramme :

1° *Au repos :* RS. P : 0,06 ; P R : 0,14 ; axe de QRS + 30° ; tracé normal.

2° *En crise :* pas de modification.

Coronarographie :

— *coronaire droite :* normale,

— *coronaire gauche :* tronc et circonflexe : normaux ; interventriculaire antérieure : sténose à 90 % de l'origine.

II. - Conclusions

Sténose à 90 % de l'IVA cliniquement patente mais électriquement muette.

OBSERVATION 23

CLA... Elie, 58 ans.

Homme de 58 ans, à l'hérédité chargée : père mort d'hémiplégie, mère diabétique. Lui-même présente un diabète pléthorique et un ulcère duodénal. En décembre 1966, des crises postérieure. Quinze mois plus tard, angor d'effort typique sans

modification ECG. En novembre 1968, apparition d'un angor spontané et d'une ischiémie antéro-latérale à l'ECG. En janvier 1969 : état de mal angineux.

I. - Caractères de la douleur :

Etiologie : hérédité vasculaire et diabétique; obésité ; diabète.

Ancienneté : 2 ans.

Fréquence : état de mal.

Conditions d'apparition : association de crises spontanées et d'effort sans angor émotionnel ni post-prendial.

Siège : rétrosternal.

Irradiations : unique, scapulaire droite.

Type : constrictif.

Intensité : forte.

Durée : brève.

Test à la trinitrine : positif.

Pas de *signes d'accompagnement.*

Etat vasculaire général : TA 12/7. Pas d'insuffisance cardiaque. Pas d'artérite.

Télécœur : HVG 2/6.

Biologie : Lipides : 8,40 g ; cholestérol : 2,75 g ; glycémie : 2,25 g ; uricémie : 70 mg.

Electrocardiogramme :

1° *Au repos :* RS. P : 0,10 ; PR : 0,20 ; QRS : 0,08 ; axe de QRS : 0°. Séquelle de nécrose postérieure. Ischiémie antéro-latérale.

2° *En crise :* tracé inchangé mais apparition d'une extrasystolie ventriculaire.

Coronarographie :

— *coronaire droite :* sténose à 50 % à 2 cm de l'origine ; lit d'aval moniliforme faiblement revascularisé par des branches de la diagonale,

— *coronaire gauche :* tronc : sténose à 50 % à l'origine ; interventriculaire antérieure : thrombose totale ; circonflexe normale de bon calibre.

II. - Conclusions

Parfaite concordance dans cette observation des signes cliniques électriques et angiographiques.

OBSERVATION 24

DA... Alexis, 62 ans.

Homme de 62 ans, petit fumeur, dont la mère est morte d'angine de poitrine. En 1963, apparition d'un angor d'effort vite compliqué de crises spontanées. Les crises d'abord espacées sont devenues récemment quotidiennes.

I. - Caractères de la douleur :

Etiologie : hérédité coronarienne.

Ancienneté : 5 ans.

Fréquence : crises quotidiennes.

Conditions d'apparition : crises d'effort et spontanées. Crises post-prendiales et émotionnelles.

Siège et irradiations : crises rétrogrades irradiées de l'épaule gauche au précordium.

Type : constrictif.

Intensité : forte.

Durée : brève.

Test à la trinitrine : positif.

Signes d'accompagnement : nausées, éructations.

Etat vasculaire général : TA 14/8. Pas d'insuffisance cardiaque. Pas d'artérite.

Télécœur : volume cardiaque normal. Aortite athéromateuse.

Biologie : cholestérol : 2,48 g ; lipides totaux : 9,40 g ; glycémie : 0,82 g ; uricémie : non dosée.

Electrocardiogramme :

1° *Au repos :* rythme sinusal P : 0,08 ; PR : 0,16 ; axe de QRS : 0° ; ischiémie antéro-latérale : T ample pointu et symétrique en D1 D2 et de V2 à V5.

2° *En crise :* sous-décalage « en marche d'escalier » de ST de V2 à V6.

Coronarographie :

— *coronaire droite :* moniliforme dans tout son trajet,

— *coronaire gauche :* tronc : normal ; interventriculaire antérieure : thrombosée ; circonflexe : thrombosée.

II. - Conclusions

On a la surprise dans cette observation où l'ECG désignait la coronaire gauche de trouver une atteinte exclusive de la coronaire droite.

OBSERVATION 25

RI... Marie, 65 ans.

Femme de 65 ans, hypertendue, obèse et diabétique, dont la mère présentait également obésité, diabète et angine de poitrine. Présente, en 1959, un angor d'effort typique, en 1965, un infarctus antéroseptal, enfin, en 1966, un état de mal angineux contemporain d'une asystolie globale.

I. - Caractères de l'angor :

Etiologie : obésité, diabète, hypertension, artérite des membres inférieurs, accidents vasculaires cérébraux régressifs. Hérédité vasculaire et diabétique.

Ancienneté : 7 ans.

Fréquence : état de mal.

Circonstances d'apparition : crises d'effort; crises spontanées ; crises post-prendiales.

Siège : rétrosternal.

Irradiation : cubitale gauche unique.

Type : constrictif.

Intensité : forte.

Durée : prolongée.

Test à la trinitrine : positif sauf en état de mal.
Pas de *signes d'accompagnement.*

Etat vasculaire général : TA 16/9. Asystolie globale. Artérite des membres inférieurs et cérébrale.

Télécœur : HVG 1/4.

Biologie : glycémie : 2,10 g ; cholestérol : 2,05 g ; lipides : 6,20 g ; uricémie non dosée.

Electrocardiogramme :

Au repos : RS avec higéminisme. P : 0,08 ; PR : 0,14 ; axe de QRS : 0°. Séquelle de nécrose antéro-septal. ST raide sous-décalé avec T négatif en D1 D2 V2 VF et de V3 à V6.

Coronarographie :

— *coronaire droite :* moniliforme avec 3 sténoses individualisées : à 50 % sur le 1er coude, 50 % sur le 2e coude, 75 % immédiatement en aval du second coude,

— *coronaire gauche :* tronc normal ; interventriculaire antérieure : thrombose totale ; circonflexe grêle dans son ensemble.

Très importante circulation collatérale entre coronaires droite et gauche par les rameaux ventriculaires droit et du cône pulmonaire.

II. - Conclusions

Concordance entre la clinique et l'ECG qui faisaient le diagnostic d'atteinte coronarienne diffuse et les images angiographiques.

OBSERVATION 26

BUTT... Henri, 48 ans.

Homme de 48 ans, sans hérédité vasculaire connue, gros fumeur, hypertendu, connu depuis 10 ans. Il présente, depuis 1964, des crises angineuses d'effort typiques, traitées d'emblée par les anticoagulants. Au mois d'octobre 1968, l'arrêt des anticoagulants, à cause de la découverte d'un ulcère duodénal, est suivi d'une crise d'angor spontané prolongé sans signe clinique, électrique ou biologique de nécrose. Il est alors exploré.

I. - Caractères de l'angor :

Etiologie : pas d'hérédité connue mais hypertension, tabagisme et hypercholestérolémie isolée.

Ancienneté : 4 ans.

Fréquence : crises espacées.

Circonstances d'apparition : effort important (marche rapide en côte, montée rapide de plusieurs étages) et une crise spontanée unique.

Siège : latérosternal droit.

Irradiation : multiples ; cou masseters, bord cubital des bras droit et gauche jusqu'à la main.

Type : constrictif.
Intensité : forte.

Durée : brève pour les crises d'effort qui cèdent en 2 minutes au repos et n'ont pas donné lieu à un *test à la trinitrine*. Prolongée 2 heures pour la crise spontanée avec *test à la trinitrine* négatif.

Signes d'accompagnement : pâleur et sueurs frontales.

Etat vasculaire général : hypertension artérielle ancienne, 15/9 en crise. Pas d'insuffisance cardiaque. Pas d'artérite des membres inférieurs.

Télécœur : hypertrophie ventriculaire gauche grade 1/4.

Biologie : cholestérol : 3,20 g ; lipides totaux : 6 g ; glycémie : 1,29 g ; uricémie : 48 mg.

Electrocardiogramme :

1° *Au repos :* rythme sinusal PR : 0,14 sec. ; axe QRS : 0° ; aspect en faveur d'une HVG avec grandes flèches R en V5 V6. Pas d'altération de la repolarisation.

2° *Après épreuve d'effort :* n'ayant pas entraîné de douleur, pas de modification.

Coronarographie :

— *coronaire droite : ? ?*

— *coronaire gauche :* tronc normal ; th;rombose totale de l'interventriculaire antérieure ; sténose à 50 % du second centimètre de la circonflexe ; circulation collatérale septale développée ; myocardiogramme.

II. - Conclusions

Dans cette observation, la scène clinique est typique, l'angiographie montre une triple atteinte mais l'ECG est en défaut même après épreuve d'effort.

OBSERVATION 27

MAT... Odette, 47 ans.

Femme de 47 ans, mère de 4 enfants, encore réglée. Obèse, antécédents personnels : angine de Vincent à 20 ans, 4 accouchements normaux. En 1963 : apparition de douleurs thoraciques sans caractère angineux, avec électrocardiogramme normal, traitées cependant par Péritrate pendant 5 ans. En 1966 : apparition d'une hypertension artérielle (chiffres maximum : 27/14), traitée par réserpinique et dimétriques. Régime sans sel et hypocalorique. Amaigrissement de 20 kg en 2 ans. A l'entrée dans

le service (février 1970), découverte d'un diabète. La maladie coronarienne est apparue en janvier 1970 avec un angor d'effort typique puis un angor post-prendial, enfin un état de mal angineux qui motive l'hospitalisation.

I. - Caractères de l'angor :

Etiologie : obésité, diabète, hypertension artérielle et hyperlipémie.

Ancienneté : 2 mois.

Fréquence : état de mal angineux.

Conditions d'apparition : crises d'effort apparaissant à la marche, crises post-prendiales, enfin, crises spontanées.

Siège : interscapulaire postérieur.

Irradiations : multiples rétrosternales scapulaire et brachiale gauches.

Type : constrictif.

Intensité : forte.

Durée : variable : les crises d'effort ont été brèves et calmées en 2 à 3 minutes par l'arrêt de l'effort. Les crises post-prendiales, plus prolongées, ont cédé à la trinitrine. La crise spontanée s'est prolongée en état de mal plus de 48 heures.

Test à la trinitrine : positif.

Signes d'accompagnement : éructations ; tachycardie.

Etat vasculaire général : pas d'insuffisance cardiaque, ni d'artérite mais HTA traitée : 16/10.

Télécœur : HVG 2/4.

Biologie : glycémie : 3,50 g ; uricémie : ?? ; lipides totaux : 8,30 g ; cholestérol : 3 g.

Electrocardiogramme :

1° *Au repos :* tracé rigoureusement normal.

2° *En crise :* pas de modification.

Coronarographie :

— *coronaire droite :* normale ; sténose à 75 % à l'origine de l'interventriculaire postérieure,

— *coronaire gauche :* tronc : image lacunaire sur le 1er cm ; circonflexe : normale ; interventriculaire antérieure : thrombose totale à partir du 1er cm.

OBSERVATION 28

LAS... Célestin, 71 ans.

Homme de 71 ans, gros fumeur, atteint de diabète pléthorique. Présente, depuis 2 ans, un angor d'effort typique ; depuis deux mois, évolution avec, successivement, angor spontané, angor

Siège : rétrosternal et mammaire gauche.

I. - Caractères de la douleur :

Etiologie : obésité, diabète, tabagisme.

Ancienneté : 2 ans.

Fréquence : état de mal.

Siège : rétrosternal et mamaire gauche.

Irradiations : multiples : dos, cou, mâchoires, les 2 membres supérieurs.

Type : brûlure.

Intensité : forte.

Durée : variable (quelques minutes à 1 heure).

Test à la trinitrine : positif.

Pas de signes d'accompagnement.

Etat vasculaire général : TA 13,5/8 ; insuffisance ventriculaire gauche avec galop ; artérite distale des membres inférieurs.

Télécœur : HVG 1/4 sur cœur horizontal.

Biologie : cholestérol : 3,25 g ; lipides totaux : 6,70 g ; glycémie : 1,50 g ; uricémie : 88 mg.

Electrocardiogramme :

1° *Au repos :* RS. P : 0,08 ; PR : 0,16 ; QRS : 0,08 ; axe de QRS : + 45°. Séquelle de nécrose postérieure en D2 D3 VF. Ischiémie lésion sous-endocardique antérolatérale de V2 à V6.

Coronarographie :

— *coronaire droite :* non dominante ; moniliforme dès l'origine,

— *coronaire gauche :* tronc normal ; circonflexe et interventriculaire antérieure sont moniliformes.

II. - Conclusions

La clinique affirme le diagnostic d'angor coronarien mais l'électrocardiogramme révèle, en outre, un infarctus postérieur passé inaperçu. Parfaite concordance entre la topographie angiographique des lésions et les signes électriques.

OBSERVATION 29

MAR... Vincent, 36 ans.

Homme de 36 ans, sans antécédents, ni hérédité pathologiques. Présente, neuf mois avant la coronarographie, une crise d'angor spontané révélatrice d'une nécrose septale dont les signes électriques ont été transitoires.

I. - Caractères de l'angor :

Etiologie : Il n'existe ni obésité, ni diabète, ni goutte. Pas d'antécédents ni d'hérédité vasculaire. Tabagisme modéré. Mais hypercholestérolémie essentielle.

Ancienneté : 9 mois.

Fréquence : crise unique.

Conditions d'apparition : douleur spontanée survenue en dehors de l'effort, ou post-prendium ou d'un état émotionnel particulier.

Siège : rétrosternal haut.

Irradiations : multiples aux 2 membres supérieurs.

Type : constrictif.

Intensité : forte.

Durée : prolongée (30 minutes).
Pas de *test à la trinitrine.*

Pas de *signes d'accompagnement.*

Etat vasculaire général : tension artérielle 14/7 ; pas d'insuffisance cardiaque ; pas d'artérite des membres.

Télécœur : hypertrophie ventriculaire gauche de grade 1/4.

Biologie : cholestérol : 5,16 g ; glycémie : 1,05 mais courbe d'hyperglycémie provoquée de type pré-diabétique ; lipides totaux : 16 g ; uricémie : 61 mg.

Electrocardiogramme :

1° *Au repos :* rythme sinusal. PR : 0,16 ; axe de QRS : + 50° ; faible amplitude de T dans les standars ; électrocardiogramme non nécessairement pathologique.

2° *En crise :* aspect de nécrose septale récente visible en V2 et V3.

Coronarographie :

— *coronaire droite :* 2 sténoses à 75 et 50 % sur les premiers centimètres,

— *coronaire gauche :* tronc normal ; interventriculaire antérieure moniliforme ; circonflexe sténosée à 80 % à son origine.

II. - Conclusions

Si dans cette observation il n'est pas surprenant de constater la disparition électrique d'une nécrose localisée de la région septale, on ne peut cependant manquer de constater l'absence de parallélisme entre une scène clinique typique mais brève, un électrocardiogramme dans les limites de la normale et une triple atteinte angiographique.

OBSERVATION 30

BEAU... Geneviève, 43 ans.

Femme de 43 ans, mère de 3 enfants ; au passé pathologique chargé ; tuberculose pulmonaire et mal de Pott traité entre 1957 et 1962 ; dont la mère est diabétique et obèse. Elle présente, 3 semaines après son troisième accouchement 3 crises itératives d'angor spontané, particulières par leur association à de petits signes péricardiques et révélatrices d'une nécrose myocardique antérieure électriquement évidente. Au cours des 6 mois suivants, la malade ne resouffre jamais et l'ECG se normalise rapidement ne montrant plus, après 2 mois d'évolution, qu'un TV2 et TV3 négatifs. Seule la comparaison avec un tracé normal de 1964 montre la séquelle de nécrose sous l'aspect d'une diminution nette de l'amplitude de R en V2 et V3.

I. - Caractères de l'angor :

Etiologie : hyperlipémie avec hypercholestérolémie. Hérédité de diabète et d'obésité avec complications vasculaires : mais la malade n'est ni obèse, ni diabétique.

Ancienneté : 6 mois.

Fréquence : 5 crises en trois jours.

Conditions d'apparition : les 3 crises ont été spontanées, sans aucune manifestation à l'effort.

Siège : rétrosternal.

Irradiations : multiples, biscapulaires, dorsales et aux 2 membres supérieurs.

Type : constrictif.

Intensité : forte.

Durée : prolongée (1 h 30).

Il n'a pas été pratiqué de *test à la trinitrine.*

Signes d'accompagnement : nausées ; dyspnée intense calmée par la position assise, buste penché en avant. Pâleur et sueurs profuses. Bradycardie sinusale à 50.

Etat vasculaire général : tension artérielle normale (12/8). Aucun signe d'insuffisance cardiaque, ni d'artérite.

Télécœur : normal.

Biologie : glycémie : 1 g ; cholestérol : 4 g ; uricémie : 62 mg ; lipides totaux : 12 g.

Electrocardiogramme :

1° *Au repos :* rythme sinusal P : 0,10 sec. ; PR : 0,18 sec. ; QRS : 0,06 sec. ; axe de QRS + 40°. Bas voltage diffus. Egalité du voltage DER en V2 et V3.

2° *24 heures après la dernière crise :* rythme sinusal P : 0,16 ; QRS : 0,06 sec. ; axe de QRS : + 120°. Bas voltage des standards.

Image de nécrose antérieure en évolution : QS en V2 et de V1 à V4 avec ischiémie lésion antérolatérale visible de V2 à V7 et en D1 V2. Image en miroir.

Coronarographie :

— Coronaires droite et gauche de petit calibre mais régulières et sans lésion individualisées, ni sur leur tronc, ni sur leurs branches.

II. - Conclusions

Cette observation insolite de nécrose myocardique du post-partum chez une femme à hérédité diabétique et présentant une hyperlipémie avec hypercholestérolémie, pose, en fait, le problème de la normalité des images angiographiques retrouvées.

OBSERVATION 31

DU... Marcel, 32 ans.

Homme de 32 ans, sportif entraîné, petit fumeur, sans aucun antécédent. Il présente, à la fin d'un match de football, un angor prolongé révélateur d'une nécrose antérieure.

I. - Caractères de la douleur :

Etiologie : en dehors de l'effort violent, aucun élément : pas d'obésité, de diabète, de goutte, de tabagisme, ni d'hérédité vasculaire.

Ancienneté : 1 an.

Fréquence : crise unique.

Conditions d'apparition : après un effort violent prolongé.

Siège : rétrosternal.
Pas d'*irradiation.*

Type : constrictif.

Intensité : forte.

Durée : longue (9 heures).

Pas d'épreuve à la *trinitrine.*

Signes d'accompagnement : vomissements.

Etat vasculaire général : TA 11/8 ; pas d'insuffisance cardiaque ; pas d'artérite.

Télécœur : normal.

Biologie : cholestérol : 2,50 g ; lipides : 7,70 g ; glycémie : 1,04 g ; uricémie non dosée.

Electrocardiogramme :

Au repos : R. S P : 0,06 ; PR : 0,14 ; axe de QRS : 0,08 ; axe de QRS : 0°. Séquelle de nécrose antéro-septale ; ischiémie antérolatérale : T négatif D1 V2 et V4 V5 V6.

Coronarographie :

— *coronaire droite :* normale.

— *coronaire gauche :* tronc normal ; circonflexe : normale ; thrombose totale de l'interventriculaire antérieur.

II. - Conclusions

Cette observation, assez rare, d'infarctus du sportif, survenu à la suite d'un effort violent, montre l'existence, dans ce cas, d'une parfaite concordance clinique électrique et angiographie.

OBSERVATION 32

BO... Albert, 46 ans.

Homme de 46 ans, sans antécédents, ni hérédité, ayant présenté un angor spontané prolongé et une syncope révélateurs

d'une nécrose postérieure avec bloc auriculo-ventriculaire complet transitoire.

I. - Caractères de la douleur :

Etiologie : il n'existe ni obésité, ni diabète, ni goutte, ni tabagisme, ni hérédité vasculaire.

Ancienneté : 6 mois.

Fréquence : crise unique.

Circonstances d'apparition : après des prodromes à type de pyrosis, douleur spontanée en dehors de tout effort, du primo-décubitus ou de la période post-prendiale.

Siège : rétrosternal.

Irradiation : unique cubitale gauche.

Type : brûlure.

Intensité : forte.

Durée : longue (10 heures).
Pas d'épreuve à la *trinitrine.*

Signes d'accompagnement : bradycardie inférieure à 40 avec 1 syncope.

Etat vasculaire général : TA 13/8 ; pas d'insuffisance cardiaque ; pas d'artérite.

Télécœur : normal.

Biologie : cholestérol : 2,25 g ; lipides : 6 g ; glycémie : 1,02 g ; uricémie non dosée.

Electrocardiogramme :

1° *Au repos :* RS. P : 0,08 ; PR : 0,16 ; QRS : 0,08 ; axe de QRS : 0°. Séquelle de nécrose postérieure avec ischiémie postérieure. Disparition du courant de lésion.

2° *En crise :* bloc auriculoventriculaire complet ; nécrose postérieure en évolution.

Coronarographie :

— *coronaire droite :* sténose isolée de l'origine à 25 % ; distalité normale.

— *coronaire gauche :* normale.

II. - Conclusions

Dans cette observation de nécrose postérieure avec bloc auriculoventriculaire, typique cliniquement et électriquement, on est surpris par la modicité des lésions angiographiques.

OBSERVATION 33

SCHI... Philippe, 34 ans.

Homme de 34 ans, sans passé pathologique sauf à l'âge de 25 ans, une nécrose postérieure avec une thrombose aiguë fémorale bilatérale ayant conduit à une surrénalectomie gauche avec splanchnicectomie double et sympathectomie lombaire bilatérale. Aucune douleur depuis l'épisode initial.

I. - Caractères de la douleur :

Etiologie : il n'existe ni obésité, ni diabète, ni goutte, ni hérédité vasculaire connue mais une hyperlipémie.

Ancienneté : 9 ans.

Fréquence : crise unique.

Circonstances d'apparition : le début est survenu en dehors de l'effort au cours de la nuit.

Les signes de la nécrose ont été masqués par le tableau d'ischiémie aiguë des membres inférieurs et un syndrome digestif : vomissements abondants. Le diagnostic n'a été porté que par l'électrocardiogramme et l'élévation des transaminases.

Etat vasculaire général : TA 12/8 ; pas d'insuffisance cardiaque. Abolition des pouls distaux dans les 2 membres inférieurs.

Télécœur : normal.

Biologie : cholestérol : 3,30 g ; lipides totaux : 9,12 g ; glycémie : 0,95 g ; uricémie : 59 mg.

Electrocardiogramme :

1° *Au repos :* PS. P : 0,08 ; PR : 0,18 ; QRS : 0,08 ; axe de QRS : — 15°. Image de nécrose postérieure séquellaire avec QD2 D3 et VF et T négatif en D3 et VF.

2° *En crise :* RS P : 0,08 ; PR : 0,20 ; QRS : 0,10 ; axe de QRS : — 30°. Aspect QS crocheté en D2 D3 VF avec T négatif en D2 D3 VF V5 V6 et sous-décalage de ST en D2 D3 VF.

Coronarographie :

— *coronaire droite :* aspect moniliforme de la distalité du 3e segment,

— *coronaire gauche :* entièrement normale.

II. - Conclusions

Une nécrose postérieure du jeune masquée cliniquement par un tableau de thrombose artérielle aiguë des 2 membres infé-

rieurs mais évidente au plan électrique correspondant à une thrombose de distalité de la coronaire droite.

OBSERVATION 34

POU... Georges, 48 ans.

Homme de 48 ans, pléthorique, gros mangeur, gros buveur, hypertendu. Il présente, début septembre 1968, une crise douloureuse unique, révélatrice d'une nécrose postéro-diaphragmatique typique. Exploré 6 mois plus tard, il n'a jamais plus souffert malgré la reprise d'une activité importante et du tabagisme.

I. - Caractères de la douleur :

Etiologie : obésité, hypertension artérielle, tabagisme important, hyperlipidémie et hyperuricémie sans crise de goutte.

Ancienneté : 6 mois.

Fréquence : crise unique.

Conditions d'apparition : spontanée, en dehors de tout effort, de l'émotion, du post-prendium, du primo-décubitus.

Siège : épigastrique.

Irradiation : multiple : cervicale et cubitale gauche.

Type : constrictif.

Intensité : forte.

Durée : longue (1 heure).

Pas de test à la *trinitrine.*

Signes d'accompagnement : chute tensionnelle, nausées, sueurs profuses.

Etat vasculaire général : TA 17/11 ; pas d'artérite ; pas d'insuffisance cardiaque.

Télécœur : hypertrophie ventriculaire gauche 1/4.

Biologie : cholestérol : 2,70 g ; lipides totaux : 9 g ; glycémie : 0,90 g ; uricémie : 78 mg.

Electrocardiogramme :

Au repos : rythme sinusal P : 0,08 ; PR : 0,18 ; QRS : 0,10 ; axe de QRS + 30°. Séquelle de nécrose postéro-diaphragmatique avec T négatif profond en D2 D3 VF. ST isoélectrique.

Coronarographie :

— *coronaire droite :* type dominant. 2 sténoses segmen-

taires : la 1re à 2 cm de l'origine : 50 %, la 2e à 6 cm de l'origine : 90 %. Le lit d'aval est d'aspect normal.

— *coronaire gauche :* tronc normal ; circonflexe : quelques irrégularités distales ; interventriculaire antérieure de gros calibre contournant la pointe.

II. - Conclusions

Dans cette observation, il existe une parfaite concordance entre la clinique et l'électrocardiogramme, d'une part, qui font le diagnostic d'infarctus postérieur et l'angiographie, d'autre part, qui montre une atteinte sévère de la coronaire droite.

OBSERVATION 35

LOU... Maurice, 55 ans.

Homme de 55 ans, gros fumeur, sans hérédité vasculaire ni passé pathologique. A présenté six crises d'angor spontanées en 24 heures, qui ne se sont pas reproduites. Ce malade à pu être suivi après la coronarographie : il a présenté 3 mois plus tard une nécrose antéroseptale étendue.

I. - Caractères de l'angor :

Etiologie : pas d'hérédité connue. Gros fumeur mais il n'existe ni obésité, ni diabète, ni goutte.
Ancienneté : 2 mois.

Fréquence : 6 crises en 24 heures ne réalisant pas un état de mal ; ne se sont jamais reproduites.

Conditions d'apparition : crises spontanées chez un malade couché ou assis dans un fauteuil ; jamais de crises d'effort post-prendial, émotionnelles ou de primo décubitus.

Sièges : rétrosternal.

Irradiation : unique maxillaire.

Type : constrictif.
Intensité : forte.

Durée : brève, 15 minutes.

Il n'a pas été pratiqué d'épreuve à la trinitrine.

Signes d'accompagnement digestifs : nausées, vomissements.

Etat vasculaire général : pas d'HTA (12/7) ; pas d'artérite, pas d'insuffisance cardiaque.

Télécœurs : normaux.

Biologie : glycémie 1,24 ; uricémie : ; cholestérol : ; lipides totaux :

Electrocardiogramme :

Au repos : tracé strictement normal.

En crise : Bradycardie sinusale à 52. PR : 0,16. AQRS : — 20° ST. Sous décalé avec gances ondes T positives symétriques de V2 à V10.

Coronarographie :

— *coronaire droite :* thrombose au 1/3 moyen de la seconde position. Revascularisation du lit d'aval par la collatéralité.

— *coronaire gauche :* tronc et circonflexe sont normaux; IVA moniforme.

II. - Conclusions

Après un syndrome prémonitoire, l'ECG est redevenu normal mais l'angiographie permettait de prévoir l'infarctus que ce malade devait faire 5 mois plus tard. A noter que, électriquement, l'ischiémie est visible dans tout le précordium jusqu'à V10 mais pas dans les dérivations postéro-diaphragmatiques D3 VF.

OBSERVATION 36

MON... René, 46 ans.

Homme de 46 ans, petit pléthorique, sans passé pathologique, ayant présenté une crise angineuse unique spontanée.

I. - Caractères de l'angor :

Etiologie : petite pléthore mais pas de diabète, de goutte, ni de tabagisme (petit fumeur occasionnel). Pas d'hérédité vasculaire connue.

Ancienneté : 3 mois.

Fréquence : rare, crise unique.

Conditions d'apparition : crise spontanée survenue en pleine nuit ; jamais de manifestation provoquée : post-prendium-émotion, primo décubitus ; effort.

Siège : sous mamaire gauche.

Irradiation : unique cubitale gauche.

Type : constrictif.

Intensité : forte.

Durée : prolongée pendant 5 heures.

Pas d'épreuve à la trinitrine.

Signes d'accompagnement digestifs : nausées, éructation.

Etat vasculaire général : pas d'HTA (14/9), pas d'insuffisance ventriculaire gauche, pas d'artérite.

Télécœur : hypertrophie ventriculaire gauche de 1/4 en OAG.

Biologie : glycémie 1,05 g ; uricémie 52 mg ; Cholestérol : 3,80 ; lipides totaux : 7,60 g.

Electrocardiogramme :

1° *Au repos :* RS. PR : 0,16 ; AQRS : — 30° ; T négatif V4 à V6.

2° *En crise :* tracé rigoureusement normal : RS. PR : 0,16; AQRS : — 30°.

Coronarographie :

— *coronaire droite :* type dominant de gros calibre à parois irrégulières.

— *coronaires gauche :* Tronc normal..
IVA thrombosée dans son tiers initial, revascularisation tardive des 2/3 des taux par une branche de la coronaire droite.
Circonflexe : pas de tronc individualisé, mais plusieurs artères de très petit calibre.

II. - Conclusions

Deux choses semblent devoir être soulignées :

1° la normalité paradoxale du tracé en crise, alors qu'il sera éloquent 3 mois plus tard ;

2° l'association d'une ischémie latérale avec une thrombose interventriculaire antérieure. Est-ce parce que la circonflexe serait pathologique ?

OBSERVATION 37

VI... Marcelle, 38 ans.

Malade sans passé pathologique, ni hérédité vasculaire

connue, ayant présenté en 1 mois cinq crises douloureuses spontanées.

I. - Caractères de l'angor :

Etiologie : obésité débutante (1,55 m, 66 kg), mais pas de diabète, pas de goutte, pas d'hypertension artérielle, pas d'hérédité vasculaire connue.

Ancienneté : 2 mois.

Fréquence : crise espacées.

Conditions d'apparition : crises spontanées uniquement sans manifestation d'effort, post-prendiales ou émotionnelles.

Siège : rétrosternal haut en barre.

Irradiation : multiple scapulaire et brachiale gauche.

Type : constrictif.

Intensité : forte.

Durée : prolongée 2 ou 3 heures.

Test à la trinitrine : positif en 2 minutes.

Signes d'accompagnement : nausées sans vomissements pâleur et sueurs frontales.

Etat vasculaire général : Pas d'HTA, pas d'artrite, pas d'insuffisance cardiaque.

Télécœur : normal sans hypertrophie ventriculaire gauche.

Biologie : glycémie : 0,95 g ; uricémie : 45 mg ; cholestérol : 2,50 g ; lipides totaux : 7,20 g.

Electrocardiogramme :

1° *Au repos :* R.S. PR : 0,16 sec. ; AQRS : 0° ; T négatif en V2 V3.

2° *Après épreuve d'effort :* n'ayant pas déclenché de douleur sous décalage non significatif de ST de V4 à V6 (< 1 mm).

Coronarographie :

— *coronaire droite :* grêle et courte : s'arrête à l'origine de la 3e portion. Les parois sont lisses.

— *coronaire gauche :* tronc normal. Circonflexe normale. Interventriculaire antérieure sténosée à 75 % à 3 cm de l'origine. Revascularisation du lit d'aval par une grosse collatérale de la circonflexe.

II. - Conclusions

La scène clinique permettait de porter le diagnostic de lésion coronarienne que confirme l'angiographie. L'ECG est resté douteux tant après effort qu'au repos. La seule anomalie à retenir étant le TV3 négatif chez une femme de 38 ans.

OBSERVATION 38

PLA... Marcel, 50 ans.

Homme de 50 ans non pléthorique, petit fumeur, mais vasculaire certain : traité depuis 5 ans pour un syndrome vertébro-bacillaire par le service de neurologie. A présenté, en 2 mois, 2 crises douloureuses spontanées.

I. - Caractères de l'angor :

Biologie : terrain vasculaire mais pas d'obésité, diabète ou goutte, pas de tabagisme.

Ancienneté : 3 mois.

Fréquence : espacée.

Circonstances d'apparition : 2 crises spontanées survenues 1 h 30 à 2 heures après le coucher. Pas de manifestation d'effort, post-prendial, émotionnel ou de primodécubitus.

Siège : rétrosternal.

Irradiation : unique, cubitale gauche « en bracelet » au coude et au poignet.

Type : constrictif.

Intensité : forte.

Durée : brève (15 minutes).

Pas d'épreuve à la trinitrine.

Etat vasculaire général : Pas d'HTA ; pas d'insuffisance cardiaque, pas d'artérite des membres mais artérite carotidienne et vertébrale.

Télécœur : normal sans hypertrophie.

Biologie : cholestérol, 1 g 90 ; lipides totaux : 6 g 30 ; glycémie : 0,85 g ; uricémie : 45 mg.

Electrocardiogramme :

1° *Au repos :* R. S. PR : 0,14 ; AQRS : 0,08 ; AQRS : + 30°, tracé normal en dehors de TV2 négatif isolé.

2° *Après effort :* n'ayant pas déclenché de douleur : pas de modification du tracé de base.

Coronarographie :

— *coronaire droite :* calibre très diminué dans tout son trajet. Thrombosé en amont du second coude qui n'est pas imprégné. Les parois sont lisses. La première branche ventriculaire droite également très grêle naît directement de l'aorte,

— *coronaire gauche :* normale dominante.

II. - Conclusions

On constate la concordance entre la clinique et l'angiographie, alors que l'électrocardiogramme ne permet pas le diagnostic. La coronaire gauche apparaissant normale. Le TV2 négatif isolé semble perdre toute valeur diagnostique.

OBSERVATION 39

AY... Louis, 52 ans.

Homme de 52 ans, petit pléthorique, fumeur modéré, hérédité vasculaire chargée : son père et sa mère sont morts d'infarctus du myocarde. Pas de passé pathologique. A présenté une douleur thoracique spontanée prolongée, suivie d'une crise brève en cours d'hospitalisation.

I. - Caractères de l'angor :

Etiologie : pas d'obésité, de diabète ni de goutte, tabagisme modéré, petit pléthorique, hérédité coronarienne chargée.

Ancienneté : 15 jours.

Fréquence : 2 crises à 10 jours d'intervalle.

Circonstances d'apparition : Les 2 crises ont été spontanées,

1° *Au repos :* RS-PR : 0,16 ; AQRS : + 15° ; T négatif en elle a permis au malade de couvrir 1 km à bicyclette, de travailler 4 heures avant de le contraindre au repos. La seconde crise est apparue spontanément au cours de l'hospitalisation, le malade étant couché depuis plusieurs jours.

Siège : rétrosternal.

Pas d'*irradiation.*

Type : nettement constrictif.

Intensité : modérée.

Durée : variable (5 heures pour la 1re crise ; quelques minutes pour la seconde).

Epreuve à la trinitrine non pratiquée, la 1re crise a cédé en quelques minutes à une injection IV de carbocromène. Il n'y a pas de manifestations associées à la crise.

Etat vasculaire général : pas d'HTA (13/8), pas d'insuffisance ventriculaire gauche, pas d'artérite des membres inférieurs.

Télécœur : normal.

Biologie : glycémie : 0,95 g ; uricémie : 64 mg ; cyolestérol : 2 g 30 ; lipides totaux : 9,60 g.

Electrocardiogramme :

1° *Au repos :* R. S. PR : 0,16 ; AQRS : + 30° ; TD3 négatif isolé.

2° *Après effort :* n'ayant pas entraîné de douleur ; modification considérée non significative : sous décalque oblique de ST de V2 à V4 inférieur à 3 mm et sans modification de T.

Coronarographie :

— *coronaire droite :* thrombose en amont du second coude,

— normale.

II. - Conclusions

A une symptomatologie clinique non concluante en raison du peu d'intensité de la douleur, de son apparition avant effort et son augmentation progressive à l'effort, et a un ECG suspect seulement à l'effort correspondant une thrombose de la coronaire droite. TD3 négatif isolé doit-il être considéré comme significatif ?

OBSERVATION 40

MA... Robert, 39 ans.

Malade de 39 ans. Petit pléthorique, fumeur, dont la mère est morte des complications d'une hypertension artérielle. A présenté 2 crise de douleur thoracique spontanées.

I. - Caractères de l'angor :

Etiologie : pléthore, hérédité vasculaire, tabagisme. Mais il n'existe ni diabète, ni goutte.

Ancienneté : 1 mois.

Fréquence : 2 crises en 24 heures, jamais reproduites.

Circonstances d'apparition : apparition spontanée, le malade au repos, étant couché en dehors de l'effort, du post-prendium, du primodécubitus ou de stress émotionnels.

Siège : rétrosternal haut en barre.

Irradiations : multiples dans les bras et les mâchoires.

Type : constrictif.

Intensité : forte.

Durée : brève (5 minutes environ).

Pas d'*épreuve à la trinitrine.*

Signes d'accompagnement : nausées.

Etat vasculaire général : pas d'HTA (13/7). Pas d'insuffisance cardiaque. Pas d'artérite clinique, mais les pédieuses ne sont pas perçues (absence congénitale ?).

Télécœur : normal.

Biologie : cholestérol : 2,85 g ; lipides totaux : 5,10 g ; glycémie : 1,02 g ; uricémie : 48 mg.

Electrocardiogramme :

Au repos : R. S. PR : 0,16 ; AQRS : + 30°. Tracé normal.

Coronarographie :

— *coronaire droite :* thrombose totale en aval du 1er coude,

— *coronaire gauche :* normale.

II. - Conclusions

Thrombose cliniquement patente mais électriquement muette de la coronaire droite.

OBSERVATION 41

CER... Francis, 59 ans.

Homme de 59 ans, sans passé pathologique connu, ayant présenté 4 crises douloureuses précordiales spontanées en une semaine. Hospitalisé pour infarctus postérieur et bradycardie

à 40, en fait rien n'a permis d'affirmer la nécrose postérieure et la bradycardie était de type vagal, sinusale.

I. - Caractères de l'angor :

Etiologie : pas d'hérédité vasculaire connue, pas d'obésité, de goutte, ni de diabète. Pas d'hypertension. Fumeur modéré.

Ancienneté : 3 mois.

Fréquence : 4 crises en 1 semaine.

Conditions d'apparition : douleur spontanée sans manifestation d'effort, post-prendrial, émotionnelle ou de primodécubitus.

Siège : rétrosternal.

Irradiation : multiple dans les 2 membres supérieurs.

Type : constrictif avec sensation de bracelet au niveau des coudes, sensation de brûlure associée.

Intensité : forte.

Durée : prolongée (1 heure) ou brève (5 minutes).

Pas d'épreuve à la *trinitrine.*

Signes d'accompagnement : de type digestif (nausées).

Etat vasculaire général : pas d'hypertension (12/6), pas d'insuffisance cardiaque, pas d'artérite.

Télécœur : normal.

Biologie : cholestérol : 1,75 g ; lipides totaux : 8,60 g ; glycémie : 0,90 ; uricémie : non dosée.

Electrocardiogramme :

Au repos : R. S. PR : 0,14 ; AQRS : + 30°.

Ischiémie lésion postérolatérale avec q initial en D2 D3 VF, évoquant une nécrose postérieure rudimentaire.

Coronarographie :

- *coronaire droite :* normale sauf sténose inférieure à 25 % sur la troisième portion,

coronaire gauche : normale dans son tronc et ses branches.

II. - Conclusions

Angor spontané cliniquement et électriquement caractérisé, ayant fait porter le diagnostic de nécrose postérieure rudimentaire, correspondant à une image angiographique quasi normale. Ces faits posent un problème d'interprétation.

OBSERVATION 42

LAC... Paul, 47 ans.

Homme de 47 ans, sans passé pathologique notable mais pléthorique, ayant présenté, en l'espace d'une nuit, 3 crises douloureuses spontanées brèves : n'a plus resouffert depuis (recul de 2 ans).

I. - Caractères de l'angor :

Etiologie : le seul facteur retrouvé est un certain degré d'obésité mais il n'existe ni goutte, ni diabète, ni hypertension, ni tabagisme.

Ancienneté : 1 mois.

Fréquence : crise unique.

Circonstances d'apparition : douleur spontanée de survenue nocturne en dehors de toute manifestation d'effort, post-prandial, émotionnelle ou de primodécubitus.

Siège : rétrosternal.

Irradiation : unique, maxillaire.

Type : constrictif.

Intensité : forte.

Durée : 15 minutes.

Pas d'épreuve à la *trinitrine.*

Pas de signes d'accompagnement.

Etat vasculaire général : pas d'HTA (13/7), pas d'insuffisance cardiaque, pas d'artérite.

Télécœur : hypertrophie ventriculaire gauche 1,5/4.

Biologie : cholestérol : 2,20 g ; lipides totaux : 6,50 g ; glycémie : 1,02 ; uricémie : 55 mg.

Electrocardiogramme :

1°) *Au repos :* R. SPR : 0,16 ; AQRS : + 15° ; T négatif en VL, V3, V4. Pas de signe d'hypertrophie ventriculaire gauche.

2° *Après effort n'ayant pas entraîné la crise :* pas de modification du tracé.

Coronarographie :

— *coronaire droite :* normale, de type dominant,

— *coronaire gauche :* tronc normal ; interventriculaire antérieure : sténose à 80 % du 1/3 initial avec aspect moniliforme du lit d'aval ; circonflexe : dilatée dans

son ensemble avec importante circulation collatérale péri-apicale.

II. - Conclusions

Il s'agit d'une symptomatologie homogène permettant le diagnostic d'atteinte coronarienne cliniquement, de préciser par l'ECG la localisation à l'interventriculaire antérieure ce que confirme l'angiographie.

OBSERVATION 43

GAG... René, 57 ans.

Homme de 57 ans, au lourd passé pathologique : thyphus exanthématique contracté pendant la captivité en Allemagne, hypertension artérielle instable évoluant, pendant 20 ans, à partir de la même époque, staphylococcie récidivante avec métastases viscérales et osseuses. En 1952, au décours d'un épisode septicémique, première manifestation angineuse : crise d'angor spontané. D'abord espacées, les crises vont se rapprocher, devenir quotidiennes. Au cours de cette longue évolution, le malade devient un morphinomane, ce qui gène considérablement l'analyse des phénomènes douloureux. En 1956, se manifeste une hémiplégie gauche transitoire. En 1957, on réalise, à Paris, la ligature des 2 artères mamaires. Il faut encore signaler l'existence d'une hernie histale. Si bien que le malade n'est exploré qu'après plusieurs séjours dans le service. Après cette exploration, il sera réalisé une énervation du plexus cardiaque qui semble avoir eu un effet favorable puisqu'elle a permis le sevrage de morphine.

I. - Caractères de l'angor :

Etiologie : on ne retrouve ni obésité, ni diabète, ni goutte, ni tabagisme, ni hérédité coronarienne, une HTA labile.

Ancienneté : 16 ans.

Fréquence : crises quotidiennes.

Circonstances d'apparition : crises spontanées, depuis 11 ans le malade n'accomplit aucun effort, même minime, manifestations émotionnelles impossibles à définir.

Siège : rétrosternal.

Irradiation : cubitale gauche unique.

Type : constrictif.

Intensité : forte.

Durée : prolongée (plusieurs heures).

Pas d'épreuve à la *trinitrine.*

Signes d'accompagnement : nausées, sueurs frontales, pâleur.

Etat vasculaire général : anciennement hypertendu, actuellement 13/8. Pas d'insuffisance cardiaque, ni d'artérite des membres.

Télécœur : cardiomégalie globale grade 2/6 avec hypertrophie gauche modérée.

Biologie : cholestérol : 2,50 g ; lipides totaux : non dosés ; glycémie : 1,45 g ; uricémie : 46 mg.

Electrocardiogramme :

1° *Au repos :* R. S PR : 0,16 ; AQRS : — 30°. Bas voltage diffus du tracé. T négatif en D2 D3 VF, plat en V2 et de V4 à V6 onde q crocheté en D3 et VF : nécrose postérieure ancienne. Ischiémie postéro-latérale.

2° *En crise :* aucune modification.

Coronarographie :

— *coronaire droite :* sténose à 60 % de la 3e portion,

— *coronaire gauche :* normale sauf que l'interventriculaire antérieure est de calibre faible.

II. - Conclusions

Une symptomatologie clinique rendue douteuse par l'intrication à une hernie hiatale et à une toxicomanie à la morphine, correspondant à une ischiémie postérieure qui prouvait l'authenticité de l'angor, a conduit à pratiquer une coronarographie qui a indiqué une intervention chirurgicale dont le bénéfice a été certain.

OBSERVATION 44

FER... Jean, 46 ans.

Homme de 46 ans, sportif, gros fumeur et gros mangeur, mais sans surcharge pondérale. Il présente, en octobre 1962, une nécrose antérieure et septale dont les signes électriques disparaissent rapidement. Il n'y a aucune douleur jusqu'en avril 1967 où se manifeste une insuffisance cardiaque et des crises douloureuses apparaissant spontanément à type de strangulation. C'est le

passé coronarien et le caractère constrictif qui font évoquer le diagnostic d'angor coronarien. Il faut signaler que les crises ne se reproduisent plus une fois traitée l'aseptolie. L'étiologie de cette dernière n'a pu être affirmée.

I. - Caractères de la douleur :

Etiologie : pas d'obésité, ni diabète, ni goutte, mais tabagisme important. Hérédité coronarienne (père). Infarctus antéro-septal 5 ans plus tôt.

Ancienneté : 6 ans ; 10 mois pour les douleurs actuelles.

Fréquence : quotidienne.

Conditions d'apparition : crises uniquement spontanées.

Siège : cervical.

Pas d'*irradiation.*

Type : constrictif.

Intensité : forte.

Durée : moyenne ou longue (30 minutes à 1 heure).

Non sensibles à la *trinitrine.*

Accompagnées d'éructations et de vomissements.

Etat vasculaire général : pas d'artérite ; TA 12/7. Au moment des crises : asystolie globale.

Télécœur : cardiomégalie globale 2/6.

Biologie : cholestérol : 2 g ; lipides totaux : 8,60 g ; glycémie : 0,96 g ; uricémie : non dosée.

Electrocardiogramme :

Au repos : R. S. P : 0,10 ; PR : 0,18 ; QRS : 0,08 ; axe de QRS : — 20°. Ischiémie latérale avec T négatif de V4 à V6. Pas de séquelle de nécrose antérieure.

Coronarographie :

— *coronaire droite :* normale,

— *coronaire gauche :* tronc normal, circonflexe normale ; interventriculaire antérieure très grêle, sténosée à 80 % dans son tiers initial, s'épuisant dès la partie moyenne du ventricule gauche.

II. - Conclusions

Après une nécrose antérieure électriquement guérie, une atteinte sévère de l'interventriculaire antérieur se traduit, 5 ans

plus tard, à l'occasion d'une insuffisance cardiaque, par une douleur spontanée dont seul le caractère constrictif est évocateur et une ischiémie latérale à l'électrocardiogramme. Reste posé le problème du rôle de l'insuffisance coronarienne dans l'étiologie de l'insuffisance cardiaque.

OBSERVATION 45

SIR... Fernand, 63 ans.

Homme de 63 ans, sans passé pathologique, petit fumeur. Pas d'hérédité vasculaire. Son père a présenté (à 90 ans...) un diabète sénile. Le 31 janvier 1970, présente 3 crises brèves d'angor spontané.

I. - Caractères de l'angor :

Pas d'*étiologie* reconnue.

Ancienneté : 1 mois.

Fréquence : 3 crises.

Circonstances d'apparition : angor spontané survenu au repos.

Siège : rétrosternal.

Irradiation : unique aux mâchoires.

Type : constrictif.

Intensité : moyenne.

Durée : dix minutes à une demi-heure.

Test à la trinitrine : négatif.

Signes d'accompagnement : lypothymie, sueurs, ballonnement, épigastrique, éructations.

Etat vasculaire général : pas d'insuffisance cardiaque, pas d'artérite, TA normale : 15/8.

Télécœur : HVG 1/4.

Biologie : glycémie : 1,05 g ; uricémie : 54 mg ; cholestérol : 2,52 g ; lipides totaux : 6 g.

Electrocardiogramme :

Au repos : rythme sinusal P : 0,06 ; PR : 0,16 ; QRS : 0,08 ; axe de QRS : + 30°. Tracé normal.

Coronarographie :

— *coronaire droite :* normale,

— *coronaire gauche :* dominante ; tronc normal ; IVA normale, donne la diagonale ; circonflexe très développée ainsi que ses branches donne l'interventriculaire postérieure ; sténose à 80 % à l'origine d'une branche ventriculaire gauche postérieure.

OBSERVATION 46

GUER... José, 48 ans.

Homme de 48 ans, au passé pathologique chargé :

1° *Rhumatisme articulaire* aigu à l'âge de 18 ans ; avec plusieurs poussées évolutives, mais sans atteinte valvulaire décelable.

2° *Hémiplégie gauche progressive* à l'âge de 43 ans avec séquelles motrices importantes.

3° *Syndrome dépressif majeur* évoluant depuis 2 ans.

4° *Coronarite* manifestée la première fois par un infarctus, postérodiaphragmatique au cours de l'hospitalisation pour hémiplégie. Pendant 5 ans, pas de manifestation douloureuse puis crise d'angor spontanée durant 8 heures, sans nécrose décelable (pas de fièvre ; pas de modification de la tension artérielle, de l'ECG, des transaminases). Le malade est alors hospitalisé et exploré.

I. - Caractères de l'angor :

Etiologie : aucune cause n'est retrouvée : ni obésité, ni diabète, ni hypertension, ni tabagisme. Pas d'hérédité coronarienne connue.

Ancienneté : 5 ans.

Fréquence : rare (2 en 5 ans).

Conditions d'apparition : crises spontanées en dehors de toute manifestation d'effort, post-prendiale, émotionnelle ou de primodécubitus.

Siège : épigastrique.

Irradiation : multiple, rétrosternale, biscapulaire, cervicale et au bord cubital des 2 membres supérieurs.

Type : constrictif, sensation de « menottes » au poignet.

Intensité : forte.

Durée : prolongée (8 heures).

Signes d'accompagnement : 2 pertes de connaissance brèves en cours de crise.

Etat vasculaire général : pas d'hypertension (13/7), pas d'insuffisance cardiaque, pas d'artérite des membres, mais artérite cérébrale avec hémiplégie.

Télécœur : hypertrophie ventriculaire gauche de grade 1/4.

Biologie : cholestérol : 1,75 g; lipides totaux : 4,80 g ; glycémie : 1 g ; uricémie : 40 mg.

Electrocardiogramme :

Au repos : R. S PR : 16/100 ; AQRS : 0°. Séquelle de nécrose postérodiaphragmatique avec QD2 D3 VF et T négatif en D2 D3 VF V5 et V6.

Coronarographie :

— *coronaire droite :* sténose de la portion moyenne sur 2 cm de part et d'autre de l'origine de la marginale droite. Au sein de cette sténose à 50 % existe une sténose très brève à 80 %, réalisant une image en « sablier »,

— *coronaire gauche :* tronc normal ; circonflexe normale de gros calibre ; interventriculaire antérieure moniliforme.

II. - Conclusions

Un infarctus postérieur et une crise d'angor spontanée prolongée traduisent une double atteinte (coronaire droite et IVA) dont seule l'atteinte coronaire droite s'exprime à l'électrocardiogramme.

OBSERVATION 47

TES... Alain, 43 ans.

Homme de 43 ans, sans passé pathologique. Petit éthylique. Il a présenté un syndrome douloureux précordial survenant 1/4 d'heure après le coucher. Le tracé était très peu perturbé le lendemain de la crise : T négatif en D3 et plat en VF et V4 V5 V6. Après une semaine d'évolution s'est constitué, à bas bruit, un aspect de nécrose postérieure : QS en D3, QR en VF, T négatif profond en D2 D3 VF. Entre-temps, une épreuve d'effort avait montré une normalisation paradoxale du tracé.

I. - Caractères de l'angor :

Etiologie : il n'existe ni obésité, ni diabète, ni goutte, ni tabagisme, ni hérédité coronarienne.

Ancienneté et fréquence : crise unique récente (15 jours).

Conditions d'apparition : au primodécubitus uniquement.

Siège : précordial haut.

Irradiation : double - maxillaire et cubitale gauche.

Type : « coup d'épingle ».

Intensité : forte.

Durée : longue (1 heure).
Pas d'épreuve à la *trinitrine.*

Signes d'accompagnement : gêne respiratoire et nausées.

Etat vasculaire général : TA normale (13/7). Pas d'insuffisance cardiaque, pas d'artérite.

Télécœur : normal.

Biologie : glycémie : 1,15 g ; cholestérol : 2,20 g ; uricémie et lipides totaux n'ont pas été dosés.

Electrocardiogramme :

1° *Au repos :* R. S. P : 0,08 ; PR : 0,14 sec. ; QRS : 0,08 ; axe de QRS : + 45° ; T négatif en D3, plat en VF et de V4 à V6.

2° *Après épreuve d'effort* (n'ayant pas déclenché de douleur) : normalisation paradoxale de repolarisation.

Coronarographie :

— *coronaire droite :* normale,

— *coronaire gauche :* tronc normal ; circonflexe normale ; sténose progressive du 1/3 distal de l'interventriculaire antérieur.

II. - Conclusions

Dans cette observation, on voit une douleur typique et un électrocardiogramme suspect mais non formel correspondre à une lésion coronaire peu significative et sans concordance entre sa topographie interventriculaire antérieure et les signes électriques qui désignaient la coronaire droite en premier lieu. Constitution à bas bruit, après coronarographie, d'un aspect de nécrose postérieure sur une coronaire droite radiologiquement normale.

OBSERVATION 48

DUR... Elie, 57 ans.

Homme de 57 ans, petit pléthorique, fumeur, sans hérédité vasculaire ni antécédent notable. En 1962, nécrose myocardique antérieure. Depuis cette époque, crises angineuses espacées concomitantes d'accès de tachyarythmie.

I. - Caractères de l'angor :

Etiologie : obésité et tabagisme.

Ancienneté : 7 ans.

Fréquence : crises espacées.

Conditions d'apparition : crises spontanées ; crises postprendiales et à la défécation.

Siège : épigastrique.

Irradiations : brachiale gauche.

Type : constrictif.

Intensité : moyenne.

Durée : longue (1 à 2 heures).

Test à la trinitrine : négatif.

Signes d'accompagnement : nausées, pâleur, tachyarythmie.

Etat vasculaire général : TA 13,5/8. Pas d'artérite. Pas d'insuffisance cardiaque.

Télécœur : normal.

Etude biologique : non pratiquée.

Electrocardiogramme :

1° *Au repos :* RS. P : 0,10 ; PR : 0,18 ; QRS : 0,12 ; axe de QRS : + 30°. Bloc complet droit. ST raide et T diplasique de V2 à V5.

2° *En crise :* Tachyarythmie par fibrilloflutter irrégulier. Pas de majoration des troubles de la repolarisation.

Coronarographie :

— *coronaire droite :* dominante ; normale.

— *coronaire gauche :* tronc grêle avec irrégularités pariétales mais sans sténose significative ; circonflexe et interventriculaire antérieure sont normales et de bon calibre.

II. - Conclusions

Dans cette observation, il existe un manque de parallélisme entre les signes cliniques et électriques, et la discrétion des signes angiographiques qui, en particulier, ne rendent pas compte de l'infarctus antérieur ancien.

OBSERVATION 49

THER... Achille, 56 ans.

Homme de 56 ans, sans passé pathologique, ayant présenté depuis 4 à 5 ans des douleurs rétrosternales constrictives peu intenses, liées à l'effort de façon peu nette et non obligatoire. Il présente le 5. 11. 69 une crise spontanée prolongée plusieurs heures, accompagnée de façon transitoire d'une inversion de T en V4 et V5. Cette douleur récidive en période post-prendiale les 6 et 7 novembre conduisant à l'hospitalisation.

I. - Caractères de l'angor :

Etiologie : aucune étiologie n'est retrouvée.

Ancienneté : 4 mois.

Fréquence : 3 crises isolées, quotidiennes.

Conditions d'apparition : au repos en période post-prendiale et angor spontané.

Siège : rétrosternal.

Irradiation : unique, interscapulaire.

Type : constrictif.

Intensité : forte.

Durée : 6 heures.

Pas de *test à la trinitrine.*

Signes d'accompagnement : chute tensionnelle.

Etat vasculaire général : pas d'insuffisance cardiaque ni d'artérite. TA 13/8.

Télécœur : normal.

Biologie : glycémie : 1 g; cholestérol : 2,85 g; uricémie : 64 mg; lipides totaux : 9,10 g.

Electrocardiogramme :

1° *Au repos :* Rythme sinusal P : 0,08; PR : 0,16; QRS : 0,10; Axe de QRS + 30°. Bloc focal de la branche droite ; Tracé normal.

2° *En crise :* Rythme sinusal P : 0,08; PR : 0,16; QRS : 0,10; Axe de QRS + 30°. Bloc focal droit. T diplasique +/— en V4 et négatif en V5.

Coronarographie :

— coronaire droite : normale.

— coronaire gauche : tronc normal.
Sténose à 50 % à 2 cm de l'origine de l'interventriculaire antérieure. Circonflexe grêle.

II. - Conclusions

A la succession de 3 crises d'angor spontané sévère correspondent des signes électriques nets mais discrets et transitoires (24 heures) et une atteinte angiographique unique.

.. *coronaire droite :* grêlet courte : s'arrête à l'origine leur sans décalage non significatif de ST de V4 à V6 (< 1 mm).

OBSERVATION 50

FA... René, 44 ans.

Homme de 44 ans, fumeur, dont la mère et le grand-père paternel sont morts « cardiaques ». Il s'agit d'un pléthorique, sportif, menant une vie active. Il présente à 3 reprises en 1963, 1965, 1968, des crises d'angor prolongé dont la 1re est liée à une nécrose latérale haute et la troisième à une nécrose postérieure. Depuis, il n'a présenté aucune manifestation douloureuse.

I. - Caractères de l'angor :

Etiologie : hérédité vasculaire mal précisée. Tabagisme; hyperlipémie.

Ancienneté : 7 ans.

Fréquence : espacée (3 crises en 7 ans).

Circonstances d'apparition : douleur apparaissant chaque fois au repos suivant un effort prolongé.

Siège : épigastrique.

Irradiations : multiples le long du bord du sternum, au cou, aux mâchoires.

Type : en coup de poignard.

Intensité : forte.

Durée : prolongée 5 heures.

Pas *d'épreuve à la trinitrine.*

Signes d'accompagnement : nausées et vomissements, pâleur, hypertension artérielle.

Etat vasculaire général : TA 14/9. Pas d'insuffisance cardiaque. Pas d'artérite.

Télécœur : HVG de grade 1/4 concentrique.

Biologie : Glycémie : 0,82 g; Lipides totaux : 10,30 g; Uricémie : 50 mg; Cholestérol : 2,95 g.

Electrocardiogramme :

Au repos : rythme sinusal P : 0,08 sec.; PR : 0,16 sec.; QRS : 0,10 sec.; Axe de QRS : 0 degré.

Bloc incomplet gauche.

Séquelle de nécrose postéro-diaphragmatique avec T négatif en D2 D3 VF. Concomitamment existe une ischiémie lésion latérale étendue visible de V3 à V6 : ST sous-décalé de 1 à 2 mm avec T négatif.

Coronarographie :

— *coronaire droite :* sténose à 80 % sur la 3e portion.

— *coronaire gauche :* Tronc et circonflexe normaux. Interventriculaire antérieure moniliforme. Circulation collatérale bien développée.

II. - Conclusion

Il existe ici une concordance évidente entre la clinique et surtout l'électrocardiogramme et l'angiographie.

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE DES CORRÉLATIONS DES SIGNES CLINIQUES ET DE LA CORONAROGRAPHIE

I. Recherche de la formule anatomique de chaque type d'Angor.

A) Angor d'effort pur.

B) Angor d'effort associé à l'angor spontané, étude de l'incidence de l'état de mal dans ce cadre.

C) Nécrose myocardique sans séquelles douloureuses.

D) Angor spontané pur, étude de l'angor post-prendial dans ce cadre.

II. Recherche du type lésionnel en fonction du type d'Angor.

A) Proportion respective des sténoses et des thromboses.

B) Répartition des lésions sur les 4 principaux troncs coronaires.

III. Influence de la fréquence des crises sur la formule anatomique.

IV. Influence de l'ancienneté des crises sur la formule anatomique.

V. Corrélation du siège épigastrique de la douleur et de la topographie des lésions.

VI. Corrélation du syndrome associé de type digestif et de la topographie des douleurs.

Par l'analyse de nos observations nous allons chercher à préciser :

1° l'existence d'une formule anatomique propre à chaque type d'angor ;

2° les corrélations éventuelles entre la fréquence puis l'ancienneté des crises et la formule anatomique précisée par l'angiographie ;

3° l'existence d'une corrélation entre :

— le siège de la douleur
— le syndrome associé digestif

} et la topographie des lésions

— la multiplicité des irradiations et la sévérité des lésions ;

4° la signification de la douleur à type de brûlure ;

5° l'existence d'un lien entre volume cardiaque et formule anatomique ;

6° l'incidence des données étiologiques sur la sévérité lésionnelle ;

7° le degré de fidélité de l'électrocardiogramme.

I. RECHERCHE DE LA FORMULE ANATOMIQUE DE L'ANGOR EN FONCTION DE SON TYPE CLINIQUE.

Chaque malade se caractérise au plan angiographique par :

— le nombre de lésions significatives, telles que nous les avons définies dans notre introduction, c'est l'index lésionel;

— le nombre d'artères lésées.

Il est donc possible de définir :

— Un index lésionnel moyen ;

— Un nombre moyen d'artères lésées par malades; qui caractérisent la sévérité anatomique de l'atteinte coronarienne.

Ces 2 chiffres ont été établis pour chacune des 4 catégories suivantes :

— Angor d'effort pur ;

— Angor d'effort associé à un angor spontané;

— Angor spontané pur ;

— Nécrose myocardique sans séquelles douloureuses.

A) *Angor d'effort pur :*

neuf malades étudiés, tous sont des hommes, âge moyen, 49 ans et 2 mois.

Résultats :

a) 2 simples atteintes soit 22,2 %.

b) 5 doubles atteintes soit 55 %.

c) 2 triples atteintes soit 22,2 %.

Pour un total de 19 lésions touchant 18 artères.
Index lésionnel : 2,1.

Artères touchées par malade : 2.

B) *Angor d'effort associé :*

Dix-neuf malades étudiés dont 3 femmes (soit 16 %), âge moyen, 54 ans et 8 mois.

Résultat :

a) 1 athéromatose sans lésion significative : 5,20 %.

b) 4 simples atteintes : 20,5 %.

c) 8 doubles atteintes : 42,1 %.

d) 6 triples atteintes : 31,5 %.
Pour un total de 44 lésions touchant 38 artères.

Index lésionnel : 2,3.

Artères touchées par malades : 2.

L'association angor d'effort, angor spontané, état de mal est retrouvée chez 7 malades.

On trouve :

4 triples atteintes,

1 simple atteinte,

1 double atteinte,

1 athéromatose sans lésion significative.

Pour un total de 18 lésions touchant 15 artères.

Index lésionnel : 2,57.

Artères lésées par malade : 2,14.

Nous voyons que par rapport à l'ensemble des angors d'effort associés l'index lésionnel est augmenté de 0,17.

Si nous comparons avec l'index lésionnel de l'association d'angor d'effort angor spontané sans état de mal (2,27) la différence est de 0,30.

C) *Nécrose myocardique sans séquelle douloureuse :*

6 malades étudiés dont une femme.

Age moyen 42 ans et 7 mois.

Résultat :

2 angiographies normales : 33,2 %,

3 simples atteintes : 50 %,

1 triple atteinte : 16,6 %.

Pour un total de 8 lésions touchant 6 artères.

Index lésionnel : 1,3.

Artère lésée par malade : 1.

D) *Angor spontané pur.*

16 malades étudiés dont une femme.

Age moyen 49 ans et 4 mois.

Résultat :

3 athéromatoses sans lésion significative : 13,7 %,

10 simples atteintes : 66,6 %,

3 doubles atteintes : 20 %.

Pour un total de 17 lésions touchant 16 artères.

Index lésionnel : 1,14.

Artère lésée par malade : 1.

Etude de l'incidence de l'angor post-prendial sur la formule anatomique.

L'existence d'un angor post-prendial est retrouvée dans 7 observations :

— 6 angor d'effort associé ;

— 1 angor spontané.

Dans le 1er cas, l'angor post-prendial s'accompagne :

d'un index lésionel égal à 2,5. Nous considérons donc qu'il est un signe de lésions coronariennes étendues.

Dans le cas unique d'angor spontané l'index lésionnel est égal à 1. Ce cas ne permet évidemment aucune conclusion.

Type d'angor	Index lésionnel	Artères lésées Par malade
Effort associé.	2,3	2
Effort pur.	2,1	2
Nécrose sans séquelle. . . .	1,5	1,1
Spontané pur.	1,14	1

CE TABLEAU MONTRE L'OPPOSITION ENTRE LA FORMULE ANGIOGRAPHIQUE DE L'ANGOR D'EFFORT ET DE L'ANGOR SPONTANE

Conclusion.

De cette partie de notre étude semblent ressortir les faits suivants :

1) l'angor spontané pur et la nécrose myocardique sans séquelle douloureuse sont le plus souvent l'indice d'une lésion unique.

2) L'angor d'effort indique au contraire la probabilité de lésions multiples. Ces lésions seront d'autant plus sévères que l'angor d'effort sera associé à un angor spontané, à un état de mal angineux ou à un angor post-prendial.

3) Le maximum lésionnel est réalisé par l'état de mal angineux.

4) L'angor qu'il soit d'effort ou spontané peut correspondre à une coronarographie normale ou sub-normale. Cette probabilité est plus grande s'il s'agit d'une nécrose myocardique sans séquelle douloureuse (2 observations : soit 33,2 %) contre 13,3 % dans l'angor spontané pur et 5,2 % dans l'infarctus sans angor associé : 1 seul cas.

Rappelons à ce propos que 12 % de nos malades ont une coronarographie non démonstrative selon les critères que nous avons définis.

II. RECHERCHE DU TYPE LESIONNEL EN FONCTION DU TYPE D'ANGOR

A) *Proportion des lésions sténosantes et des lésions thrombosantes.*

TABLEAU A

Type de l'angor	Nbre total de lésions	Sténoses	Thromboses
Angor d'effort pur. . .	19	6 = 31,5 %	13 = 69,5 %
Effort associé.	44	21 = 47,7 %	23 = 53,3 %
Nécrose sans séquelle douloureuse.	8	5 = 62,5 %	3 = 47,5 %
Spontané pur.	17	7 = 41,2 %	10 = 58,8 %

De la lecture de ce tableau, il semble résulter que :

1) La plus forte proportion de thromboses se trouve dans l'angor d'effort pur.

2) La plus forte proportion de sténoses se trouve dans l'infarctus sans séquelles douloureuses.

3) Le nombre de sténoses et de thromboses est à peu près équilibré dans l'angor d'effort associé et dans l'angor d'effort pur.

En raison du nombre limité de malades dans chaque type angineux, nous ne pensons pas pouvoir tirer de conclusion formelle de cette étude.

B) *Répartition des lésions en fonction du type d'angor.*

TABLEAU B

Artères lésées	Effort pur	Effort associé	Nécrose sans séquelle douloureuse	Spontané pur
Coronaire droite seule.	0	—	1	—
Tronc gauche seul. . . .	0	—	—	—
IVA seule.	2	4	1	6
Circonflexe seule.	0	0	0	0
CD + Tronc G.	0	—	—	—
CD + IVA.	3	—	—	—
	0	1	0	0
TG + IVA.	0	—	—	—
IVA + Circonflexe. . .	2	1	0	0
CD + TG + Circon.	1	0	0	0
CD + IVA + Circon.	1	6	1	0
CD + TG + IVA. . . .	0	2	0	0

A la lecture de ce tableau, on constate :

1) Le tronc gauche et la circonflexe ne sont jamais lésés isolément.

2) La coronaire droite est exceptionnellement atteinte isolément.

3) Au contraire, l'IVA est atteinte isolément, 13 fois, soit chez 26 % de nos malades.

4) L'angor spontané pur correspond dans 40 % des cas à cette formule anatomique d'atteinte unique de l'IVA.

5) Proportion d'atteinte de chaque artère en fonction du type d'angor :

TABLEAU C

Artère lésée	Effort pur	Effort asocié	Nécrose sans séquelle	Spontané pur
Coronaire droite. . .	5 = 55 %	13 = 68 %	3 = 50 %	7 = 43,7 %
Tronc gauche.	1 = 11 %	2 = 10,5 %	0	0
Interventriculaire antérieure.	7 = 89 %	17 = 89 %	2 = 33 %	9 = 56 %
Circonflexe.	4 = 44 %	7 = 37 %	1 = 16 %	0

Ce tableau fait apparaître la prédominance de l'atteinte interventriculaire antérieure et coronaire droite opposée à la rareté de l'atteint circonflexe alors que le tronc gauche n'est qu'exceptionnellement en cause. En moyenne chez nos 50 malades :

— La coronaire droite est atteinte dans : 56 % des cas ;

— l'interventriculaire antérieure : 70 % ;

— la circonflexe dans : 24 % ;

— le tronc gauche : 6 %.

III. INFLUENCE DE LA FREQUENCE DES CRISES SUR LA FORMULE ANGIOGRAPHIQUE

Nous distinguons nos malades en 3 groupes selon que les crises ont été uniques, sporadiques ou quotidiennes.

A) *Crise unique :*

14 malades explorés.

Résultat :

4 coronarographies non significatives,

1 triple atteinte,

1 double atteinte,

8 simples atteintes,

15 lésions touchant 14 artères.

Index lésionnel : 1.

Artère lésée par malade : 1.

B) *Crises sporadiques :*

15 malades explorés.

Résultat :

1 coronarographie non significative,
5 simples atteintes,
7 doubles atteintes,
7 triples atteintes,
2 triples atteintes.

Pour un total de 26 lésions touchant 25 artères :
Index lésionnel : 1,7.
Artère lésée par malade : 1,6.

C) *Crises quotidiennes :*

21 malades explorés.

Résultat :

1 coronarographie non significative,
5 simples atteintes,
7 doubles atteintes.

Pour un total de 48 atteintes touchant 43 artères :
Index lésionnel : 2,2.
Artères lésées par malade : 2.

LES LÉSIONS CORONARIENNES SONT D'AUTANT PLUS ÉTENDUES QUE LES CRISES SONT PLUS FRÉQUENTES.

Fréquence	Index	Artères lésées par malade
Crise unique.	1,1	1
Crise sporadique.	1,7	1,6
Crise quotidienne.	2,2	2

IV. INFLUENCE DE L'ANCIENNETE DES CRISES SUR LA FORMULE ANGIOGRAPHIQUE

Nous distinguons 2 cas :

— l'angor récent datant de moins de 2 ans ;

— l'angor ancien datant de plus de 2 ans.

A) *Angor récent :*

28 malades explorés :

4 coronarographies normales,

15 simples atteintes,

7 doubles atteintes.

Pour un total de 39 lésions touchant 35 artères.

Index lésionnel : 1,4.

Artère lésée par malade : 1,2.

B) *Angor ancien :*

22 malades explorés :

2 coronarographies normales,

4 simples atteintes,

9 doubles atteintes,

7 triples atteintes.

Pour un total de 48 lésions touchant 43 artères.

Index lésionnel : 2,2.

Artères lésées par malade : 2.

L'ANCIENNETÉ DE L'ANGOR REMONTANT A PLUS DE DEUX ANS EST UN SIGNE DE GRAVITÉ ANATOMIQUE.

V. CORRELATION ENTRE LE SIEGE DE LA DOULEUR ET LA TOPOGRAPHIE DES LESIONS

Nous étudions la signification éventuelle du siège épigastrique de la douleur.

8 malades étudiés :

1 coronarographie non significative,

3 simples atteintes,

4 doubles atteintes.

Soit 13 lésions touchant 11 artères ainsi réparties :

Coronaire droite : 5 fois : 62,5 %.

Interventriculaire antérieure : 5 fois : 62,5 %.

Circonflexe : 1 fois : 12,5 %.

Chez 3 malades, association de l'atteinte de la coronaire droite et de l'IVA : 33 %.

Chez un malade, association de l'atteinte de l'IVA et de la circonflexe.

Le pourcentage d'atteintes de la coronaire droite est plus élevé que dans l'ensemble de nos observations (62,5 % contre 54 %), mais cette différence est trop faible pour être interprétée.

Le siège épigastrique de la douleur ne semble pas en rapport avec la topographie de l'atteinte artérielle.

VI. CORRELATION D'UN SYNDROME ASSOCIE DIGESTIF ET DE LA TOPOGRAPHIE DES LESIONS

22 malades sont étudiés :

4 coronarographies non significativement pathologiques,

11 simples atteintes,

6 doubles atteintes,

1 triple atteinte.

Les lésions se répartissent ainsi :

— Coronaire droite : 10 atteintes soit 45,1 %;

— Tronc gauche : 0 ;

— Intraventriculaire antérieure : 13 atteintes, soit 59 % ;

— Circonflexe : 3 atteintes : 13,6 %.

Comme pour l'ensemble de nos malades, c'est l'interventriculaire qui est le plus fréquemment lésée, puis la coronaire droite et la circonflexe. La comparaison avec les chiffres obtenus dans les 2 cas :

— coronaire droite : 45 % contre 56 % ;

— tronc gauche : 0 contre 6 % ;

— IVA : 59 % contre 70 % ;

— Circonflexe : 13,6 % contre 24 %.

ne nous autorise pas à conclure à l'existence d'une relation entre l'existence d'un syndrome associé de type digestif et la topographie des lésions coronaires.

VII. CORRELATION ENTRE LA MULTIPLICATION DES IRRADIATIONS ET LA FORMULE ANGIOGRAPHIQUE

23 malades étudiés dont :

— 1 seul angor d'effort pur ;

— 13 angor d'effort associé ;

— 3 infarctus sans séquelle douloureuse ;

— 5 angor spontané pur.

Nous n'interpréterons pas les résultats concernant le cas unique d'angor d'effort ni les 3 cas de nécrose sans séquelle.

Résultats :

a) *Angor d'effort associé :*

24 lésions touchant 22 artères, réparties en :

1 angiographie non significative,

4 simples atteintes,

6 doubles atteintes,

2 triples atteintes.

Index lésionnel : 1,8.

2 coronarographies non significatives,

Chiffres plus faibles que dans l'ensemble du groupe : respectivement 2, 3 et 2.

b) *angor spontané pur :*

7 lésions touchant 7 artères réparties en :

3 simples atteintes,

2 doubles atteintes.

Index lésionnel : 1,4.

Artères lésées par malade : 1,4.

Chiffres plus élevés que dans l'ensemble du groupe : respectivement 1,14 et 1.

Les résultats sont contradictoires selon qu'on envisage l'angor d'effort associé et l'angor spontané pur.

Nous concluons donc :

DANS NOTRE SÉRIE, LA MULTIPLICITÉ DES IRRADIATIONS NE SEMBLE PAS ALOURDIR LA FORMULE ANGIOGRAPHIQUE.

VIII. CORRELATION ENTRE L'EXISTENCE D'UNE CARDIOMEGALIE ET LA FORMULE ANATOMIQUE

19 malades ont, en dehors de toute hypertension artérielle, insuffisance cardiaque ou valvulopathie associées, une cardiomégalie de grade supérieur ou égal à 1/4 que l'on attribue à la coronarite.

Ils présentent :

42 lésions, touchant 34 artères, réparties en :

2 coronarographies non significaties,

5 simples atteintes,

5 doubles atteintes,

7 triples atteintes.

Index lésionnel : 2,2.

Artères lésées par malade : 1,8.

Ces chiffres sont plus élevés que la moyenne des chiffres obtenus pour la totalité de nos observations (Index lésionnel moyen : 1,76 ; artère par malade : 1,52). On remarque que l'on trouve chez ces malades présentant une cardiomégalie

les malades dont la formule anatomique est la plus lourde dans chaque type d'angor.

On conclut donc :

L'Existence d'une cardiomégalie est l'indice de lésions anatomiques sévères.

Fréquence relative de la cardiomégalie dans chaque type d'angor.

La répartition des cas de cardiomégalie dans chaque groupe d'angor est la suivante :

— Effort pur : 2 cas soit 22 %.

— Effort associé : 10 cas soit 52 %.

— Nécrose sans séquelle douloureuse : 1 cas soit 16 %.

— Spontané pur : 6 cas soit 40 %.

C'est donc dans l'angor d'effort associé à l'angor spontané et dans l'angor spontané pur que la fréquence de la cardiomégalie est la plus élevée.

IX. CORRELATION ENTRE LES FACTEURS ETIOLOGIQUES ET LA FORMULE ANGIOGRAPHIQUE

Rappelons que l'index lésionnel moyen est de 1,76 et le nombre d'artères lésées par malade de 1,52 pour l'ensemble de nos 50 cas. Comparons ces chiffres à ceux chez les malades présentant chacun des facteurs étiologiques suivants :

— obésité/diabète,

— goutte hyperuricémie,

— hyperlipémie hypercholestérolémie.

A) *OBESITE-DIABETE ET PRE-DIABETE*

Les 22 malades étudiés présentent :

40 lésions, touchant 35 artères, réparties en :

2 angiographies non significatives,

10 simples atteintes,

5 doubles atteintes,

5 triples atteintes.

Index lésionnel : 1,8.

Artères lésées par malade : 1,6.

L'existence de l'obésité ou (et) du diabète est en faveur de la diffusion des lésions.

B) *GOUTTE-HYPERURICEMIE*

Les 7 malades étudiés présentent :

18 lésions, touchant 16 artères, réparties en :

2 simples atteintes,

1 double atteinte,

4 triples atteintes.

Index lésionnel : 2,5.

Artères lésées par malade : 2,3.

L'Existence de la goutte ou (et) de l'hyperuricémie est un signe de diffusion des lésions.

C) *HYPERLIPEMIE-HYPERCHOLESTEROLEMIE*

13 malades présentent soit une lipémie totale supérieure à 9,50 g, soit une hypercholestérolémie supérieure à 3,50 g.

On trouve chez eux :

25 lésions, touchant 22 artères, réparties en :

2 coronarographies non significatives,

3 simples atteintes,

5 doubles atteintes,

3 triples atteintes.

Index lésionnel : 1,9.

Artères lésées par malade : 1,7.

L'Hyperlipémie et l'hypercholestérolémie sont en faveur de lésions multiples.

Conclusion :

Obésité et diabète, dans notre série, n'ont pas l'incidence qu'on leur reconnaît habituellement; par contre hyperuricémie et hyperlipémie ont une signification pérorative.

CHAPITRE II

ÉTUDE DES CORRÉLATIONS ÉLECTRO-CORONAROGRAPHIQUES

En dépouillant nos observations, nous avons pu constater :

— chez 28 malades, une concordance parfaite entre le tracé électrique et l'angiographie ;

— chez les 22 autres, une discordance électro-radiologique :

a) soit que des lésions anatomiques soient muettes.

b) soit que des images électriques indiscutablement pathologiques n'aient pas de rapport anatomique décelable par la coronarographie.

Est-ce à dire que l'électrocardiogramme est un examen infidèle ? Nous ne le croyons pas car le tracé électrique, au repos, en crise, ou après épreuve d'effort, affirme la coronarite que visualise l'angiographie chez 38 malades sur 50. Il existe par contre 12 cas de discordance entre ECG et coronarographie.

I. ECG DE REPOS PARLANT

I. 28 CAS DE CONCORDANCE ELECTRO-ANGIOGRAPHIQUES

TABLEAU E

N°	Electrocardiogramme	C. D.	T.G.	I. V. A.	Circ.
1	Ischiémie lésion sous endocardique postéro-latérale.	*T*	N	*T*	*S*
2	Ischiémie antéro-latérale.	*T*	N	*T*	N
3	Ischiémie postéro-latérale.	*M*	N	*T*	N
6	Lésion apico-latérale.	N	N	*M*	N
7	Séquelle nécrose postérieure, ischiémie septale.	*M*	*S*	N	*M*
10	Ischiémie latérale.	*2 S*	N	N	*T*
12	Ischiémie antéro-septale.	N	N	*S*	N
13	Ischiémie antéro-latérale.	N	N	*T*	N
14	Ischiémie antéro-latérale.	*S + T*	N	*M*	*M*
18	Bloc incomplet gauche séquelle de nécrose postérieure, Ischiémie antéro-latérale.	*S*	N	*T*	N
19	Séquelle de nécrose postérieure. . .	*S*	N	*T*	N
20	Séquelle de nécrose postérieure avec ischiémie latérale.	*T*	N	*S*	N
21	Séquelle de nécrose postérieure et ischiémie antérieure étendue. . . .	*T*	N	*S*	N
23	Séquelle de nécrose postérieure ischiémie antéro-latérale.	*S*	*S*	*T*	N
24	Ischiémie antéro-latérale.	*M*	N	*T*	*T*
25	Séquelle de nécrose antéro-septale avec ischiémie latérale.	*3 S*	N	*T*	*T*
28	Séquelle de nécrose postérieure avec ischiémie antéro-latérale. . . .	*M*	N	*M*	*M*
31	Nécrose antéro-septale.	N	N	*T*	N
33	Séquelle de nécrose postérieure. . .	*M*	N	N	N
36	Ischiémie apico-latérale.	N	N	*T*	N
	Ischiémie septale.	N	N	*S*	N
42	Ischiémie antéro-septale.	N	N	*S + M*	N
43	Séquelle de nécrose postérieure. . .	*S*	N	N	N
44	Ischiémie latérale.	N	N	*M*	N
47	Ischiémie latérale.	N	N	*M*	N
46	Séquelle de nécrose postérieure avec ischiémie latérale.	*S*	N	*M*	N
50	Bloc incomplet gauche. Ischiémie lésion antéro-latérale. Séquelle nécrose postérieure.	*S*	N	*M*	N
34	Séquelle de nécrose postérieure. . .	2 S	N	N	N

La lecture de ce tableau montre que :

- La coronaire droite est atteinte 19 fois :
  - — elle est muette 5 fois soit 26 % des cas ;
  - — elle s'exprime par une nécrose 12 fois : dans 63 % des cas.
  - — elle s'exprime par une altération isolée de ST-T 2 fois, soit 10,5 % des cas ;
- Le tronc gauche est atteint 2 fois :
  - — il s'exprime dans les 2 cas par une altération isolée de ST-T.
- L'interventriculaire antérieure est atteinte 23 fois :
  - — 3 fois elle est muette, soit 13 % des cas ;
  - — 2 fois elle s'exprime par une nécrose, soit 9 % des cas ;
  - — 18 fois elle s'exprime par des altérations isolées de ST-T, soit 78 % des cas.
- La circonflexe est atteinte 7 fois :
  - — elle est muette 1 fois, soit 14 % des cas ;
  - — et s'exprime par une altération de ST-T 6 fois, soit dans 85 % des cas.

Ces constatations permettent de dire :

1) L'atteinte de la coronaire droite est plus fréquemment muette que l'atteinte des branches coronaires gauches.

2) Lorsque l'atteinte coronaire droite a une expression électrique, celle-ci est plus souvent une nécrose (63 %) qu'une altération isolée de la repolarisation (10,5 %).

3) L'image électrique de nécrose postérieure correspond 7 fois à une sténose coronaire droite et 5 fois seulement à une thrombose.

4) L'atteinte de l'IVA est rarement muette au plan électrique, elle s'exprime plus souvent par des altérations isolées de la repolarisation (78 %) que par une nécrose (9 %).

5) L'image d'ischiémie lésion, ou d'ischiémie septale et antérieure, correspond 3 fois à une sténose IVA et 9 fois à une thrombose.

6) Dans 9 observations, la topographie électrique n'est plus septale ou antérieure, mais latérale ou apico-latérale. Parmi ces observations, 7 ont une atteinte isolée de l'IVA ou l'association IVA/coronaire droite (n^{os} 3, 6, 20, 36, 44, 46, 47). L'atteinte de l'IVA peut donc s'exprimer uniquement dans les dérivations apicoles et latérales.

Dans cette série, l'ECG parlant au repos

1) Masque 9 lésions de gros troncs, soit 17 %.

2) Ne distingue pas la thrombose de la sténose.

3) La topographie septale ou antéro-septale correspond toujours à une lésion de l'IVA.

II. CINQ CAS OU L'ECG PERTUBE AU REPOS N'A PAS DE SUPPORT ANGIOGRAPHIQUE

Il s'agit 2 fois d'une nécrose antéroseptale,

1 fois d'un bloc complet gauche avec ischiémie lésion postérieure,

1 fois d'une ischiémie lésion postérieure.

Comment expliquer cette discordance ?

Cinq hypothèses viennent à l'esprit :

1) La reperméabilisation d'un caillot cruorique : l'angiographie a toujours été pratiquée plusieurs mois après le début de la maladie. Cette explication est séduisante lorsque existe une lésion non significative correspondante.

2) La thrombose à l'origine d'une branche inconstante de la coronaire gauche comme par exemple la diagonale.

3) L'embolie d'un thrombus plaquettaire ou d'une plaque d'athérome qui peut être évoquée lorsque la coronarographie montre une athéromatose non significative.

4) L'atteinte des artérioles intra-myocardiques puisque

la coronarographie ne visualise pas les vaisseaux d'un diamètre inférieur à 0,5 millimètre.

5) Une pathogénie à l'échelon cellulaire, purement enzymatique : c'est elle que l'on invoque dans certaines myocardiopathies primitives qui, on le sait, donnent des aspects électriques de pseudo-nécrose.

Essayons d'accorder ces hypothèses à nos observations :

— l'hypothèse enzymatique peut être retenue dans l'observation 15 ;

— l'hypothèse de la reperméabilisation d'un thrombus cruotique est séduisante dans les observations 32 et 48.

Dans l'observation 32, une séquelle de nécrose postérieure correspond à une sténose de l'ordre de 25 % de la coronaire droite.

Dans l'observation 48, une nécrose antéroseptale électrique ancienne a disparu pour faire place à un bloc de la branche droite avec ischiémie antéroseptale. La coronarographie montre un tronc coronaire gauche grêle de façon non significative.

L'observation la plus difficile à comprendre est l'observation 30 : une femme jeune, à l'hérédité diabétique, atteinte d'hyperlipémiefait pendant le post-partum une nécrose antérieure et septale indiscutable dont les signes électriques s'amendent rapidement. Mais la comparaison avec un tracé de référence antérieur à la nécrose montre qu'il ne s'agit que d'une amélioration et non d'une disparition des anomalies électriques.

Donc :

— conditions étiologiques favorables à l'athérome ;

— scène clinique et électrique indiscutable ;

— amélioration, mais non normalisation électrique au moment de la coronarographie.

Tout laissait présager une coronarite sinon sévère, du moins patente : or la coronarographie est rigoureusement nor-

male, les artères sont de calibre peu important mais en proportion avec celui de l'aorte et des gros vaisseaux du cou, leurs parois sont régulières et souples, la longueur de leur trajet normale.

De l'analyse de ces 5 observations nous dégageons plusieurs notions :

1) Il semble que le choix arbitraire que nous avons fait des lésions significatives appelle des modifications. L'observation 45 apporte des arguments dans ce sens : nous y voyons un angor spontané correspondre à une sténose de l'origine d'une branche ventriculaire postérieure de la circonflexe, mais cette branche est d'un calibre égal à celui de l'IVA.

La coronarographie doit donc être interprétée avec une certaine souplesse.

Si nous prenons en considération les signes d'athéromatose : sténose peu serrée, parois irrégulières, plaque d'athérome, notre série ne comporte plus qu'une seule coronarographie absolument normale.

2) Deux de ces observations posent le problème de la signification anatomique de la guérison électrique d'une nécrose myocardique. L'incidence en particulier sociale de ce problème justifierait que l'étude angiographique de tels malades soit délibérément entreprise.

3) Nous touchons dans ces cas aux limites de la coronarographie.

Elle est en effet incapable de nous renseigner sur :

— les artérioles intramyocardiques,

— le débit coronaire,

— le métabolisme cellulaire.

Cependant :

La coronarographie nous apparaît comme le moyen d'exploration des coronaires le plus fidèle puisqu'elle n'est complètement muette que dans un seul de nos cas et qu'elle seule fournit un argument anatomique in vivo.

4) Il nous a semblé intéressant de vérifier si un tracé positif au repos impliquait une formule anatomique particulièrement sévère.

Chez nos 33 malades nous avons trouvé :

— 5 coronarographies non significatives,

— 12 simples atteintes,

— 9 doubles atteintes,

— 7 triples atteintes.

Index lésionnel : 1,7.

Nombre d'artère lésée par malade : 1,5.

Ces chiffres sont superposables à la moyenne obtenue pour nos 50 malades, soit respectivement : 1,7 et 1,6.

Un ECG pathologique au repos n'implique pas des lésions coronarographiques particulièrement sévères.

C) *POURCENTAGE DE TRACES PARLANTS AU REPOS DANS CHAQUE TYPE CLINIQUE D'ANGOR*

Le tracé de repos est positif

5 fois sur 9 dans l'angor d'effort pur, soit 55 %.

13 fois sur 19 dans l'angor d'effort associé, soit 68 %.

5 fois sur 6 dans l'infarctus sans séquelle douloureuse, soit 83 %.

10 fois sur 15 dans l'angor spontané pur, soit 66 %.

L'ECG au repos est plus souvent parlant quand existent des crises d'angor spontané.

III. CAS OU L'ECG NE DEVIENT PARLANT QU'EN CRISE OU APRES EFFORT

Sur dix observations :

— 5 cas de bonne concordance électro-angiographique n^{os} 4, 5, 17, 35, 49 ;

— 5 cas de concordance incomplète n^{os} 8, 9, 16, 29, 11.

Les résultats sont rapportés dans le tableau F ci-dessous.

N°	Electrocardiogramme	C. D.	T.G.	I. V. A.	Circ.
4	Ischiémie antéro-latérale.	N	N	M	*S*
5	Ischiémie antéro-latérale.	N	N	M	S
8	Ischiémie latérale.	N	N	M	N
9	Ischiémie septale.	2 S	N	T	N
11	TV2 avec TV4 diplasique.	*T*	N	2 S	N
16	Ischiémie lésion apico-latérale. . . .	*S*	M	S	N
17	Onde monophasique type Prinz-Métal en dérivations antéro-latérales.	N	N	M	S
29	Nécrose septale.	S	N	M	S
35	Ischiémie lésion antéro-latérale étendue visible jusqu'en V9. . . .	*T*	N	M	
49	Bloc focal droit avec T diplasique en V4 et V5.	N	N	S	

Nous constatons 4 lésions muettes de la coronaire droite : 1 thrombose (n° 11) et 3 sténoses (n^{os} 9, 16 et 29) et dans l'observation n° 8 nous voyons une thrombose interventriculaire antérieure se traduire par des signes latéraux et non antéroseptaux.

Une thrombose coronaire droite peut être électriquement muette même après épreuve d'effort.

On peut conclure que l'électrocardiogramme enregistré en crise ou après effort est :

1) Fidèle puisque toutes les coronarographies correspondantes sont pathologiques.

2) Assez précis puisque six fois sur dix il indique la totalité des lésions. Par contre, il ne permet pas de distinguer entre thrombose et sténose.

Nous avons cherché à savoir :

1) Si la proportion de sténoses est plus forte dans ce groupe que chez les malades à ECG de repos parlants.

2) Si le tracé positif uniquement en crise ou à l'effort correspondait à une coronarite diffuse.

Résultat :

1) Chez dix malades nous trouvons 13 sténoses (59 %) et 10 thromboses (41 %).

Alors que sur l'ensemble de nos observations nous trouvons 46,6 % de sténoses contre 53,4 % de thromboses. Il est difficile de conclure sur ce nombre restreint de cas. Cependant :

La proportion de sténose semble plus forte quand l'ECG n'est perturbé qu'en crise ou à l'effort.

Chez nos dix malades nous trouvons 23 lésions touchant 20 artères réparties en :

— 2 simples atteintes,
— 6 doubles atteintes,
— 3 triples atteintes.

Index lésionnel : 2,3.

Artères lésées par malade : 2.

Ces chiffres sont élevés et il semble que :

Un ECG uniquement parlant à l'effort ou en crise indique une atteinte coronarienne diffuse.

C) *Electrocardiogramme normal en toute circonstance.*

Cette éventualité est retrouvée dans cinq observations ainsi réparties :

TABLEAU G

N°	C. D.	T. G.	IVA	Circ.
22	N	N	S	N
26	S	N	T	S
27	N	N	T	N
38	T	N	N	N
39	T	N	N	N

Chez 2 malades (22 et 27) un tableau similaire est réalisé comportant :

— *Cliniquement :* évolution en quelques semaines d'un angor d'effort vers un angor spontané puis un état de mal angineux.

— *Etiologiquement :* antécédents héréditaires coronariennes chargés, et dans 1 cas, diabète récent dans le second état prédiabétique.

— *Electriquement :* tracé toujours rigoureusement normal bien qu'ayant été plusieurs fois enregistré au cours de crises sévères.

— *Au plan angiographie enfin :* lésion unique de l'interventriculaire antérieure qui est moniliforme dans un cas et sténosée à plus de 90 % dans le second.

Peut-on à partir de ces observations décrire un « syndrome de l'interventriculaire antérieure » ? Nous ne faisons que poser la question.

Chez nos 3 autres malades le tracé normal correspond à :

— 1 triple atteinte,

— 2 simples atteintes.

Avec une thrombose électriquement muette chez chaque malade.

Enfin dans 1 cas (17) l'ECG était normal au repos et après épreuve d'effort mais montrait une onde monophasique type Prinz-métal en V2, V3, V4, au cours d'une crise et une ischiémie lésion sous-endocardique dans les mêmes dérivations au cours d'une autre crise.

Ceci pose le problème de la signification de l'épreuve d'effort et de la nécessité qu'il y a à la codifier et si possible à la quantifier (bicyclette ergométrique, épreuve du tapis roulant). La coronarographie aidera sans doute à mieux définir sa valeur.

Au total :

Un ECG normal en crise n'élimine pas une coronarite.

Au terme de cette étude nous allons envisager le nombre et la proportion de thromboses coronaires muettes à l'électrocardiogramme et la signification d'un infarctus retrouvé dans le passé du malade hormis les cas de nécroses sans séquelle. Nous trouvons :

— 7 thromboses muettes de la coronaire droite, soit 7/15 : 46,6 % ;

— 4 thromboses muettes de l'interventriculaire antérieure, soit 4/28 : 14,2 % ;

Pou un total de 11 thromboses muettes sur 43 thromboses constatées, soit 28 %.

28 % des thromboses des gros troncs sont muettes à l'ECG.

INFARCTUS DANS L'EVOLUTION DE L'ANGOR (en dehors des six observations de nécrose sans séquelle douloureuse).

12 malades présentant :

— 1 coronarographie non significative ;

— 1 simple atteinte ;

— 6 doubles atteintes ;

— 4 triples atteintes.

Index lésionnel : 2,2.

Artères lésées par malade : 2.

L'existence d'un infarctus dans l'évolution d'une angine de poitrine, signe des lésions diffuses.

RESUME DES CORRELATIONS ELECTRO-CORONAROGRAPHIQUES

Dans l'angine de poitrine :

— **L'ECG de repos est muet dans 34 % des cas ;**

— **L'ECG d'effort ou en crise est muet dans 14 % des cas ;**

— **L'ECG ignore 25,5 % des thromboses coronaires ;**

— L'ECG parlant au repos n'est pas un signe de diffusion radiologique des lésions ;

— L'ECG ne fait pas la différence entre thrombose et sténose ;

— Dans 25 % des cas, l'ECG ne traduit qu'une partie des lésions ;

— Sont en faveur d'une diffusion des lésions : L'ECG parlant exclusivement en crise ou à l'effort, la présence d'une nécrose dans l'histoire naturelle de l'angor ;

— La coronarographie montre des lésions coronaires nettes ou discrètes dans 98 % des angors cliniquement et électriquement réputés coronariens.

CHAPITRE III

ÉTUDE DE LA LITTÉRATURE

Nous avons étudié la littérature étrangère concernant la coronarographie en cherchant à préciser :

1° La concordance de la coronarographie avec les résultats de l'autopsie et de l'injection *post-mortem* des artères du cœur : cette concordance est bonne et justifie notre étude séméiologique ;

2° Les résultats des auteurs ayant comme nous envisagé les corrélations entre la symptomatologie clinique biologique et électrique de l'angor et la coronarographie. Ces publications sont assez rares : la seule étude en langue française est réalisée par l'équipe à laquelle nous appartenons, notre thèse n'en est que le développement.

I. CONCORDANCE DE LA CORONAROGRAPHIE AVEC LES DONNEES ANATOMOPATHOLOGIQUES.

En 1958, Sones publie ses premiers essais de coronarographie sélective grâce à l'amplificateur de brillance et au radio-cinéma. Il étudie la validité de la coronarographie en comparant les données anatomiques et radiologiques chez 13 sujets autopsiés.

Les anomalies radiologiques sont retrouvées mais la moitié des segments apparaissant radiologiquement normaux ou peu sténosés sont en réalité franchement pathologiques.

KATTUS et LONGMIRE trouvent à l'autopsie des lésions plus importantes que ne le laissait prévoir la coronarographie, mais chez un seul malade.

LITTMAN rapporte chez certains sujets une concordance parfaite entre données radiologiques et chirurgicales. Il n'y a pas d'autopsies dans cette série.

HALE utilisant l'aortographie rétrograde a constaté, chez 6 malades valvulaires, que l'intégrité radiologique des coronaires était vérifiée chirurgicalement dans les six cas et par l'autopsie dans trois d'entre eux.

EUSTERMAN, sur une série de 50 malades étudiés par coronarographie et injection *post-mortem* des coronaires, trouve les résultats suivants :

— en cas de lésions étendues sur plus de 5 mm de longueur : concordance des lésions dans 61 % des cas, mais la coronarographie :

  — sous-estime 22 % des lésions,
  — surestime 17 % des lésions.

— Quand la sténose est supérieure à 50 % l'artériographie la sous-estime dans 90 % des cas.

— En cas de lésions segmentaires (à 5 mm de longueur) la coronarographie :

  — sous-estime 86 % des lésions,

  — surestime 3 % des lésions,

quel que soit le degré de sténose.

1° En cas de coronarite diffuse, l'estimation artériographique de la sévérité des lésions est inadéquate alors que la coronarographie est parfaitement fidèle en cas de coronarite focale quel que soit le degré de sévérité des lésions.

2° Il faut se méfier d'une foi excessive dans la valeur de la coronarographie qui sous-estime globalement les lésions.

De ces études nous pouvons conclure :

1° La coronarographie révèle fidèlement l'existence des lésions coronaires.

2° Elle est beaucoup plus imparfaite pour évaluer leur sévérité.

II. ETUDE DES RESULTATS RAPPORTES DANS LA LITTERATURE CONCERNANT LES CORRELATIONS DES SIGNES CLINIQUES BIOLOGIQUES ET ELECTRIQUES DE L'ANGOR AVEC LA CORONAROGRAPHIE.

A. Signes cliniques

1° *Formule anatomique de chaque type d'angor*

Shirey et Sones, chez 627 malades, étudient le nombre d'artères atteintes et donnent les résultats suivants :

Type d'angor	Nombre d'artères lésées		
	1 artère	2 artères	3 artères
Angor d'effort pur.....	25 %	42 %	30 %
Angor de repos.....	45 %	38 %	20 %
Infarctus.	15 %	55 %	20 %

Ils concluent :

— 1° Absence de différence significative entre angor d'effort pur et angor d'effort associé : lésions multiples ;

— 2° Originalité de l'angor spontané pur : lésion unique ;

— 3° L'infarctus associé à l'angor n'augmente pas le nombre mais la sévérité des lésions.

Elliot et Gorlin, dans une série différente de la nôtre, par un pourcentage élevé d'infarctus (53 %) confirment la signification péjorative de l'infarctus et établissent, contrairement à notre expérience, que la multiplicité des irradiations augmente l'index lésionnel.

Dans cette série comme dans la nôtre l'angor récent (1 an d'âge) s'accompagnait d'une atteinte mono-artérielle. L'angor ancien (+ de 3 ans) s'accompagnait d'une coronarite sévère touchant plus de 2 vaisseaux.

2° *Répartitions des lésions*

Sones, Proudfit, Cohen, Elliot et Gorlin trouvent, comme dans notre série, une prédominance de l'atteinte de l'interventriculaire antérieure (92 %, 93 % et 73 % de leurs malades).

Seul Parker trouve une majorité d'atteintes de la coronaire droite.

Sones, Elliot et Gorlin confirment la rareté de l'atteinte isolée du tronc coronaire gauche : 1,4 % pour Sones. La série d'Elliot et Gorlin comme la nôtre n'en comporte pas d'exemple. Dans les 3 séries il n'existe pas d'atteinte isolée de la circonflexe.

3° *Type des lésions*

Dans notre série nous trouvons 58 % de thromboses et 42 % de sténoses, mais nos chiffres sont difficilement comparables à ceux des autres auteurs car la définition des lésions n'est pas identique :

— pour Sones, sténose serrée et thrombose sont confondues ;

— pour Elliot et Gorlin le détail des lésions n'est pas explicité et les artères moniliformes que nous avons assimilées aux thromboses sont assimilées aux sténoses multiples. Dans cette série le nombre de sténoses l'emporte sur les thromboses (78 contre 39).

Dans la majorité des études il n'y a pas une confrontation des signes cliniques avec la coronarographie mais une confrontation entre la suspicion clinique d'angor et les données de la coronarographie considérée comme un moyen diagnostique.

Or le diagnostic de l'angor doit être clinique, la coronarographie ne servant qu'à évaluer l'importance des lésions. Toutes ces publications font en effet état d'angine de poitrine sans coronarite et de coronarite sans angine de poitrine.

B. Cardiomégalie

Notre étude est la seule à comporter ce paramètre.

C. Signes biologiques

1. *Obésité et diabète*

Cramer conclut que l'obésité qu'il a étudiée seule ne modifie pas l'importance des lésions.

2. *Lipides sanguins*

Cramer obtient le même résultat que dans notre étude : un taux de cholestérol sanguin supérieur ou égal à 3,50 g augmente la probabilité de lésions multiples.

3. *Goutte et uricémie*

Ces paramètres ne sont pas corrélés aux résultats de l'angiographie dans les autres publications.

D. Electrocardiogramme

L'électrocardiogramme a été étudié par la majorité des auteurs qui dégagent 2 conclusions essentielles :

1. Possibilité d'E.C.G. normal même après effort avec coronarographie pathologique, et inversement possibilité d'E.C.G. pathologique avec coronarographie normale.

2. L'E.C.G. ne distingue pas la sténose de la thrombose.

I. Valeur de l'E.C.G. :

Dans notre série l'E.C.G. de repos est normal dans 34 % des cas (30 % dans l'étude de Proudfit, 36 % dans celle de Elliot et Gorlin).

L'épreuve d'effort augmente la fidélité de l'E.C.G. à 86 % des cas de notre série, à 89 % dans la série de Elliot et Gorlin.

Mais le pourcentage de sténoses muettes que nous enregistrons est important : 25,5 %. Il n'est pas chiffré dans les autres études. Cependant Hale et Sones confirment cette possibilité et le fait que ce sont les thromboses coronaires droites qui sont le plus fréquemment muettes.

II. Likoff et Kasparian étudient l'importance des lésions en fonction de l'E.C.G.

Ils distinguent 4 groupes d'angor.

Groupe 1 : E.C.G. normal.

Groupe 2 : E.C.G. normal mais ayant eu des anomalies de ST-T.

Groupe 3 : E.C.G. anormal au repos.

Groupe 4 : nécrose myocardique.

Résultats :

Groupe 1 : 80 % des malades ont une triple atteinte ;
15 % une double atteinte ;
5 % une simple atteinte.

Groupe 2 : 80 % des malades ont une triple atteinte ;
20 % une double atteinte.

Groupe 3 : 45 % de triple atteinte ;
45 % de double atteinte ;
10 % de simple atteinte.

Groupe 4 : 60 % de triple atteinte ;
35 % de double atteinte ;
5 % de simple atteinte.

Cette étude confirme les résultats que nous avons obtenus :

L'angor avec électrocardiogramme muet,

L'angor avec tracé perturbé seulement en crise ou à l'effort, impliquent des lésions coronaires sévères.

Par contre la positivité de l'E.C.G. au repos n'implique pas une coronarite plus sévère que dans les autres cas.

III. Dans l'étude de Proudfit comme dans la nôtre il existe 29 % d'infarctus du myocarde avec une coronarographie absolument normale.

Enfin nous n'avons étudié ni le bloc de branche gauche

ni la grande déviation axiale gauche car ils étaient trop rares dans notre série (3 cas en tout).

De cette revue de la littérature nous tirons deux conclusions :

1° La conception de notre étude est originale car elle seule comporte une tentative systématique d'évaluation par l'analyse clinique de la sévérité des lésions, le diagnostic d'angor coronarien étant affirmé par la clinique seule. Les autres auteurs ont, au contraire, cherché le pourcentage d'erreurs du diagnostic clinique ;

2° Nos résultats quand ils sont comparables à ceux des autres auteurs sont en accord avec eux. Ceci nous autorise à tirer des conclusions de notre étude.

CONCLUSIONS

Nous avons analysé systématiquement :

— les signes cliniques,

— les facteurs étiologiques,

— les signes électrocardiographiques,

présentés par cinquante malades atteints d'un angor coronarien organique.

Ces malades ont tous subi une coronarographie dont les résultats ont été correlés à ceux des examens cliniques, biologiques et électrocardiographiques.

Le but de cette étude est d'établir la valeur de ces signes en prenant pour référence la coronarographie considérée comme le meilleur critère de coronarite puisqu'elle recueille *in vivo* des données anatomopathologiques.

Ainsi avons-nous pu :

1° *CONFIRMER LA VALEUR IRREMPLAÇABLE DE LA CLINIQUE :* une analyse sémiologique précise permet d'établir une HIERARCHIE LESIONNELLE au sein des différents types d'angor :

— le signe « angor d'effort » indique des lésions multiples dans plus de 74 % des cas ;

— le signe « angor spontané pur » indique, au contraire, une lésion unique dans 85,3 % des cas ;

— l'infarctus sans séquelle douloureuse correspond au même aspect de lésion unique dans 83,2 % des cas ;

— l'ancienneté de la douleur et la fréquence des crises sont un signe fidèle de diffusion des lésions ;

— par contre le siège de la douleur, son type, la multiplicité de ses irradiations ne nous paraissent pas avoir de rapport avec le siège et l'importance des lésions.

2° *CONFIRMER LA VALEUR SEMIOLOGIQUE DES CONDITIONS ETIOLOGIQUES DE LA CORONARITE :*

— les malades obèses ou diabétiques ont des lésions étendues dans 46 % des cas et surtout ils sont porteurs de lésions coronariennes significatives dans 91 % des cas ;

— la goutte et l'hyperuricémie s'accompagnent de lésions multiples dans 71 % des cas. Tous les malades ont une coronarographie pathologique ;

— l'hyperlipémie et l'hypercholestérolémie indiquent dans 61 % des cas des lésions multiples, 84,6 % des malades ont une coronarographie pathologique.

3° *RECONSIDERER LA FIDELITE DE L'ELECTROCARDIOGRAMME :*

— 34 % des malades ont un tracé normal au repos ;

— ce pourcentage tombe à 24 % lorsque est pratiquée une épreuve d'effort ou lorsque le tracé est recueilli en crise ;

— 10 % des malades ont un tracé normal en toutes circonstances ;

— l'électrocardiogramme est incapable de distinguer la thrombose de la sténose coronarienne ;

— dans 44 % des cas la topographie électrique des lésions ne correspond pas en totalité à leur topographie coronarographique.

Enfin, la thrombose coronarienne reste sans expression électrique dans 26 % des cas pour la coronaire droite et 10,7 % pour l'IVA.

Comme la coronarographie montre les limites de l'électrocardiogramme, celui-ci montre les limites de la coronarogra-

phie en indiquant dans 8 % des cas des lésions évoquant la coronarite en concordance avec la clinique, lésions que la coronarographie est incapable de visualiser.

Cependant la révision de nos critères d'analyse de la coronarographie fait tomber à 2 % le nombre de ces cas.

Il est donc légitime de sélectionner en fonction d'un faisceau d'arguments cliniques biologiques et électriques les malades candidats à la coronarographie. Elle seule pourra poser les indications de la chirurgie coronarienne : c'est en effet l'arrière-pensée du traitement chirurgical qui justifie la pratique de la coronarographie dans l'angine de poitrine.

Vu : *Le Président de Thèse,*

P. MÉRIEL

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

A Toulouse, le 21 avril 1970

Président du Conseil Transitoire de Gestion :

Le Doyen,

G. LAZORTHES

BIBLIOGRAPHIE

1. Sones (F. M.) : *Coronary arteriography,* presented before the 2nd Symposium on Cinefluorography. Rochester, N. Y., 1959.

2. Eustermann (J. H.), Richard (W. P.), Achor, Owing (W.), Kinkaid and Arnold (L.), Brown (Jr.) : Atherosclerotic Disease of the coronary arteries. A pathologic radiologic correlative study. *Brit Heart J.,* 1964, 26, 32.

3. Sones (F. M. Jr.) and Shirey (E. K.) : Cine coronary arteriography. *Mod. Con. Cardiov. Dis.,* 1962, 31, 735.

4. Hale (G.) and Jefferson (K.) : Interpretation of selective coronary angiography in man. *Brit. Heart. J.,* 1963, 25, 664.

5. Kattus (A. A.), Macalpin (R.), Longmire (W. P.), O'Loughlin (B. J.) and Bishop (H.) : Coronary angiograms and the exercise electrocardiogram in the study of angina pectoris. *Amer. J. Med.,* 1963, 34, 19.

6. Elliot (W. C.), Gorlin (R.) : The coronary circulation, myocardial ischemia and angina pectoris. *Modern Concepts of Cardiovascular Disease,* 1966, 35, 10.

7. Proudfit (W. L.), Shirey (E. K.), Sones (F. M.) : Selective cine coronary arteriography correlation with clinical finding in 1 000 patients. *Circulation,* 1966, 33, 901.

8. Nordenstrom (B.), Ovenfors (C. D.) and Tornell (G.) : Coronary angiography in 100 cases of ischemie heart disease. *Radiology,* 1962, 78, 721-724.

9. Sones (F. M. Jr.), Shirey (E. K.), Proudfit (W. L.) and Westcott (R. N.) : Cinecoronary arteriography. *Circulation,* 1959, 20, 773.

10. Hale (G.), Dexter (D.), Jefferson (K.) and Leatgam (A.) : Value of coronary arteriography in the investigation of ischemie heart. *Brit. Heart J.,* 1966, 28, 40.

11. Cohen (E. S.), Elliott (W.), Klein (M.), Gorlin (R.) : Coronary heart diseases : clinical, cine-arteriography and metabolic correlations. *Amer. J. Cardiol.,* 1966, 17, 153.

12. Scheuer (J.) and Brachfeld (N.) : Coronary insufficiency : relations between hemodynamic, electrical and biochemical parameters. *Circulat. Res.*, 1966, 18, 178.

13. Cramer (K.), Paulin (S.), Wersko (L.) : Coronary angiographic findings in correlation with age, body weigth, blood pressure, serum lipids and smoking habits. *Circulation* Juin 1966, vol. XXXIII, 6, 888.

14. Kaltenbach (M.) : Rôle de l'angiographie coronaire dans le diagnostic de l'insuffisance coronaire (en allemand). *Med. Klin.*, 1969, 64, 16, 725-728.

15. Lesbre (J.-P. et al.) : Coronographie et débit coronaire. *Cœur Méd. Intern.*, 1969, 8, 3, 297-327.

16. Eliot (R. S.), Bratt (G.) : The paradox of myocardial ischemia and necrosis in youg women with normal coronary arteriograms. Relation to abnormal hemoglobin-oxygen dissociation. *Amer. J. Cardiol.*, 1969, 23, 5, 633-638.

17. Areskog (N. H.) : ECG and pain reaction to work test, physical work capacity and coronary angiogram in coronary artery disease. *Mal. Cardiovasc.*, 1969, 10, 1-2, 35-39.

18. Rowe (G. G. et al.) : A study of hemodynamics and coronary blood flow in man with coronary artery disease. *Circulation*, 1969, 39, 1, 139-148.

19. Meyer (W.) : Comparison between the ECG and coronarogram in coronary disease. *Deutsch. Med. Wsch.*, 1969, 94, 756-760.

20. Holzmann (M.) : Comparative study of ECG, VEG and coronarogram in coronary disease. *Atti. Soc. Ital. Cardiol.*, 1968, 2, 149-151.

TABLE DES MATIÈRES

- INTRODUCTION. 9
  Matériel et méthodes. 9
- OBSERVATIONS. 15
- ETUDES DES CORRELATIONS DES SIGNES CLINIQUES ET DE LA CORONAROGRAPHIE. . 79
  I. Formule anatomique de l'angor en fonction de son type clinique. 80
  II. Type lésionnel en fonction du type d'angor. . . 84
  III. Influence de la fréquence des crises sur la formule angiographique. 86
  IV. Influence de l'ancienneté des crises sur la formule angiographique. 88
  V. Corrélation entre le siège de la douleur et la topographie des lésions. 88
  VI. Corrélation d'un syndrome associé de type digestif et de la topographie des lésions. 89
  VII. Corrélation entre la multiplicité des irradiations et la formule angiographique. 90
  VIII. Corrélation entre l'existence d'une cardiomégalie et la formule anatomique. 91
  IX. Corrélation entre les facteurs étiologiques et la formule angiographique. 92
- CORRELATIONS ELECTRO - CORONAROGRAPHIQUES. 95
  I. ECG de repos parlant. 95
  II. ECG de repos parlant sans support angiographique. 98
  III. ECG parlant seulement en crise ou après effort. 101
  IV. ECG normal en toute circonstance. 103
  V. Infarctus dans l'évolution de l'angor. 105
- ETUDE DE LA LITTERATURE. 107
- CONCLUSIONS. 115
- BIBLIOGRAPHIE. 119

Imp. FOURNIÉ, 27, boulevard Riquet, Toulouse 4-70 - D. L. 70-2 - 2291